NOWINY PSYCHIATRYCZNE

ORGAN POLSKICH ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH

ZAŁOŻYŁ
ALEKSANDER PIOTROWSKI

REDAKTOR:
DYR. OSKAR BIELAWSKI

ZASTĘPCA REDAKTORA:
FRANCISZEK BEREZOWSKI

ROK 1937.

ROCZNIK XIV.

ZESZYT I—IV.

WYDAWNICTWO POZNAŃSKIEGO SAMORZĄDU WOJEWÓDZKIEGO
(STAROSTWO KRAJOWE W POZNANIU)

CZCIONKAMI I DRUKIEM SANATORIUM DLA NERWOWO CHORYCH P. S. W. W KOŚCIANIE

TREŚĆ

Voir les résumés français à la fin du numéro.

NOWINY PSYCHIATRYCZNE

ORGAN POLSKICH ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH

ZAŁOŻYŁ
ALEKSANDER PIOTROWSKI

ROK 1937.

ROCZNIK XIV. ZESZYT I—IV.

WYDAWNICTWO POZNAŃSKIEGO SAMORZĄDU WOJEWÓDZKIEGO
(STAROSTWO KRAJOWE W POZNANIU)

CZCIONKAMI I DRUKIEM SANATORIUM DLA NERWOWO CHORYCH P. S. W. W KOŚCIANIE



ŚP. PROFESOR DR STEFAN BOROWIECKI.

Nagła, nieubłagana śmierć wyrwała z naszego grona śp. prof. Stefana Borowieckiego zupełnie nieoczekiwanie, nawet dla Jego najbliższych przyjaciół. Niechętnie mówił o sobie i lekceważył własne dolegliwości, jeśli nawet o nich wspominał. Ale ożywiał się bardzo i przejmował, ilekroć zaczynał mówić o swoich troskach zawodowych, a szczególniej o przedmiocie swojej bieżącej pracy naukowej, o swoich poglądach i wątpliwościach, które przy pogłębianiu zagadnienia Mu się nasuwały a bez których przedmiot nie może być ujęty wszechstronnie. Śp. Stefan Borowiecki był człowiekiem nauki w prawdziwym, najpiękniejszym tego słowa znaczeniu, i nie umiał prześlizgiwać się po powierzchni zagadnienia, które Go interesowało; poprostu potrzebą Jego struktury psychicznej było takie opanowanie przedmiotu, które Go w danych warunkach mogło najbardziej zbliżyć do poszukiwanej prawdy, bez względu na to, jakich wysiłków i jakiego czasu wymagały te poszukiwania.

Skala zainteresowań śp. Stefana Borowieckiego była bardzo obszerna. Był badaczem eksperymentalnym, który pozostawił po sobie cenne prace doświadczalne jeszcze z okresu swoich studiów w Zurychu u wielkiego neuropatologa Monakowa. Był wytrawnym neurologiem-klinicystą i prace Jego z tego zakresu stanowią istotne przyczynki naukowe. Ale przede wszystkim wykazywał wielkie zamiłowanie do psychiatrii, która Go interesowała jeszcze za Jego młodych lat studenckich. Pozostał wierny temu zamiłowaniu do

ostatnich chwil swego życia. Był zawsze jednym z najbardziej czynnych uczestników wszystkich zjazdów psychiatrycznych i pomimo słabnących sił wyjeżdżał często na zjazdy zagraniczne. W ostatnich latach był całkowicie pogrążony w dwóch wielkich zagadnieniach, mianowicie zagadnieniu psychonerwic i dziedziczności w chorobach psychicznych. On pierwszy rzucił myśl stworzenia w Polsce instytutu badań dziedziczności w chorobach psychicznych, i myśl ta została skwapliwie poparta nie tylko w gronie psychiatrów polskich, lecz także w Państwowej Radzie Naukowej przy Polskiej Akademii Umiejętności oraz w zainteresowanych ministerstwach, i właśnie On uznany był wszędzie za najwłaściwszego kandydata na kierownika projektowanej nowej instytucji.

Życie ma swoje wymagania i tak niespodziewanie przez śmierć śp. prof. Stefana Borowieckiego opróżnione placówki musi zająć kto inny. Zgon Jego jest dla nas stratą naprawdę niepowetowaną, albowiem tracimy nie tylko umysł rzeczywiście oryginalny i twórczy w gałęzi medycyny, która właściwie dopiero od niedawna w Polsce zaczęła się rozwijać samodzielnie, ale tracimy w Nim bliskiego nam Człowieka o wyjątkowej szlachetności i subletności charakteru, Człowieka, którego musieliśmy nie tylko cenić, ale i kochać.

Jan Mazurkiewicz.

Dr med. i fil. Wiktor TOMASZEWSKI — Poznań.

WYDZIELANIE WEWNĘTRZNE A PSYCHIKA.

1. WSTĘP.

Wzajemny wpływ psychiki na ciało i ciała na przejawy psychiczne nie ulega żadnej wątpliwości i był stwierdzony wielokrotnie zarówno klinicznie jak i doświadczalnie. Z życia codziennego np. znany jest dobrze wpływ czynników psychicznych na układ krążenia i oddychania (W. Tomaszewski). Nie znamy jednakże nici łączących psyche ze soma oraz pośredników między tymi dwoma zupełnie odrębnymi rodzajami zjawisk.

Już od dawna szukano oparcia zjawisk psychicznych na pewnym podłożu cielesnym dla wytłumaczenia zróżnicowania psychicznego i całego bogactwa oraz rozmaitości przejawów psychicznych u ludzi. Badania Kretschmera wykazały niewątpliwy związek budowy ciała z konstytucją psychiczną człowieka.

W ostatnich latach czyniono próby oparcia zróżnicowania psychicznego na pewnych cechach serologicznych człowieka, mianowicie na grupowości krwi. Jednakże, jak z mojego zestawienia[1]) poglądowego wynika, zdania i rezultaty są niepewne, a często nawet rozbieżne, tak że nie można tym czynnikom przypisywać większej wagi w kształtowaniu podłoża psychicznego u człowieka. Jednakże ostatecznego słowa nie wypowiedziano jeszcze w tej kwestii. Sprawa ta dla zupełnego rozstrzygnięcia wymaga jeszcze wielotysięcznych badań. Być może, że dokładniejsze zróżnicowanie serologiczne krwi dozwoli nam kiedyś podejść bliżej do tego zagadnienia.

Wyraźny i nie ulegający żadnej wątpliwości jest natomiast wpływ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu na kształtowanie się podłoża duchowego i powstawanie pewnych przejawów psychiki ludzkiej. Rozwój umysłowy i cielesny człowieka jest zależny od prawidłowej czynności i równowagi tych gruczołów. Potwierdzają nam to stale codzienne spostrzeżenia kliniczne i badania doświad-

[1]) Nowiny Psychiatryczne r. 1935 str. 58.

czalne. Wiadomości nasze o związku gruczołów dokrewnych z psychiką są jeszcze na razie dość skąpe. Jednakże badania lat ostatnich, chociaż powoli, dorzucają kropla za kroplą pojedyncze spostrzeżenia i drobne przyczynki tyczące się tego zagadnienia. Dobrze jest zatem zrobić od czasu do czasu przegląd osiągniętych wyników i danych, jakimi się rozporządza.

W niniejszym poglądowym zestawieniu starałem się przedstawić dotychczasowy stan naszej wiedzy o omawianym zagadnieniu, zebranej głównie na podstawie literatury z ostatnich lat 10.

2. METODYKA.

Metody stosowane przy badaniu związków endokrynologiczno-psychicznych muszą uwzględniać obie strony omawianego zagadnienia, a więc badanie strony psychicznej i strony somatycznej, a mianowicie gruczołowej. Nie należy naturalnie zapominać o całości strony cielesnej badanego osobnika, posługując się w tym celu zwykłymi metodami, stosowanymi w klinice. Poza ogólnie stosowanymi i znanymi metodami omawiane zagadnienie wymaga nadto specjalnych metod badania i postępowania.

Poniżej wyliczone są tylko sumarycznie rozmaite metody badań, zebrane na podstawie literatury. W zależności od przypadków i zagadnień, jakie rozpatrywali poszczególni badacze, zastosowali oni rozmaite metody postępowania i badania. Są one następujące:

Bardzo szczegółowe wywiady rodzinne w kierunku schorzeń gruczołowych, schorzeń umysłowych, narkomanii, kiły itd.

Wywiady dotyczące osoby badanej muszą uwzględnić zarówno stroną umysłową jak i cielesną. Bardzo duże znaczenie ma tutaj rozwój fizyczny i umysłowy pacjenta, gdyż właśnie w okresie wzrostu i rozwoju dochodzi szczególnie łatwo do zaburzenia równowagi gruczołowej, co niejednokrotnie zostawia ślady na całe późniejsze życie, i to zarówno na stronie cielesnej jak i umysłowej. Jeśli chodzi o dzieci, to ważne są tu dane dotyczące okresu ząbkowania oraz wieku, w którym dziecko zaczęło chodzić. W wywiadach należy poza tym zwracać szczególną uwagę na ewentualne stosowanie organoterapii.

Dalej ważny jest czas powstania ewentualnych umysłowych upośledzeń u dziecka oraz objawy cielesne schorzeń gruczołowych. Naturalnie wywiad muszą uzupełniać rodzice lub wychowawcy.

Badanie cielesne musi uwzględniać szczegółowo występowanie objawów i cech chorób gruczołowych. Oprócz zwykłego badania internistycznego należy przeprowadzić dokładne badanie neurologiczno-psychiatryczne. Konieczne jest badanie odczynu Wassermanna, a u dzieci wykonanie próby tuberkulinowej.

Cennych wskazówek może nam dostarczyć obserwacja dzieci niedorozwiniętych, u których spotyka się szczególnie często zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Chodzi tu nietylko o zmiany psychiczne, lecz również i o daleko sięgające zmiany cielesne.

Duże znaczenie dla należytej oceny rozwoju i stanu umysłowego badanej osoby ma okres szkolny. Informacji może nam udzielić nauczyciel, rodzice lub dany osobnik sam. Wartość ma tutaj wiek, w którym badany zaczął uczęszczać do szkoły, postępy w nauce, jego zachowanie się w stosunku do otoczenia, socjalna i moralna wartość itd.

W przypadkach wymagających tego przeprowadza się najrozmaitsze badania laboratoryjne, szczególnie te, które pozostają w związku z czynnością gruczołów, a więc oznaczanie we krwi wapnia, fosforu, glukozy (po próbie na tolerancję węglowodanową), niekiedy badania kwasu moczowego i chlorków krwi. Przeprowadza się poza tym również odpowiednie badania moczu, mianowicie na białko, cukier i inne chemiczne składniki. W ostatnich latach rozmaici autorzy przeprowadzali badania na zawartość hormonów (prolan, follikulina itd.) oraz witaminy C w moczu u psychicznie i nerwowo chorych. Biologiczne próby na rozmaite hormony w moczu wykonuje się na odpowiednich zwierzętach.

W schorzeniach niektórych gruczołów (tarczyca, gruczoły płciowe) bardzo ważne jest oznaczenie podstawowej przemiany materii. W schorzeniach przysadki mózgowej, która — jak wiadomo — poza innymi czynnościami kieruje gospodarką wodną, tłuszczową itd. w organiźmie, należy przeprowadzić odpowiednie badania. Wreszcie wymagane jest szczegółowe badanie psychologiczne za pomocą rozmaitych testów z określeniem wskaźnika inteligencji. W rozmaitych przypadkach konieczne jest dla uzupełnienia tych badań przeprowadzenie badań psychotechnicznych. Bardzo pomocne, jeśli chodzi o kontrolę stanu umysłowego przy leczeniu dzieci hormonami, okazują się testy, za pomocą których można określać co pewien czas ich wskaźnik inteligencji.

Należy tu osobno wspomnieć o pewnej metodzie badania laboratoryjnego czynności gruczołów dokrewnych, przy pomocy któ-

rej w ostatnich latach przeprowadzono (zwłaszcza autorzy niemieccy) dość dużo badań u psychicznie chorych. Jest to tzw. interferometria. Przy pomocy tej metody przeprowadziłem niektóre badania funkcji gruczołów dokrewnych w przypadkach pewnych niedorozwojów u dzieci w II klin. chor. wewn., o czym będzie mowa poniżej.

Metoda badania interferometrycznego została wprowadzona przez Hirscha. Zasada tej metody opiera się na znanej próbie ciążowej Abderhaldena z łożyskiem. Tylko zamiast łożyska są tu użyte sproszkowane i biologicznie oznaczone gruczoły dokrewne, tzw. opzymy.

W tej próbie wykorzystane jest zjawisko obecności w surowicy tzw. fermentów obronnych (Abwehrfermente), skierowanych przeciw obcemu białku — jeśli chodzi o ciążę — przeciw łożysku. Bliższe dane co do klinicznej wartości tej metody znajdują się w pracy prof. Jezierskiego (Now. Lek. 1937, № 19).

Nie będę tu podawał dokładnie technicznej strony przeprowadzania owej próby, która jest dość trudna i żmudna; czytelnik interesujący się tym znajdzie ją opisaną przez Hirscha, Durupta i innych. Podam jedynie kilka ważniejszych danych odnoszących się do tej metody.

Wykonanie próby wymaga 2 dni czasu. Do próby potrzebne jest 15—20 cm^3 krwi badanego osobnika, pobranej z żyły rano, naczczo; samą próbę wykonuje się ze surowicą krwi. Pacjenci poddający się próbie interferometrycznej nie powinni na miesiąc przedtem pobierać żadnych organopreparatów, gdyż wywołuje to duże zmiany we wzajemnym ustosunkowaniu się hormonów. Poza tym, jeśli chodzi o pacjentki, nie powinno się pobierać krwi w okresie menstruacji, ponieważ występują w tym czasie pewne zaburzenia równowagi hormonalnej, co odbija się ujemnie na wynikach.

Warunkiem koniecznym przy wykonywaniu tej próby jest bezwzględna jałowość i czystość chemiczna wszelkich przyrządów i naczyń mających styczność z krwią oraz bezwzględna jałowość przy jej pobieraniu jak również przy wszelkich manipulacjach z tym związanych.

Trzeba jednak zaznaczyć, że metoda ta nie jest doskonała, gdyż nie daje nam w 100% pewnych wyników, a przy tym techniczna jej strona nastręcza dość duże trudności. Musimy pamiętać także o tym, że daje nam ona tylko z grubsza wgląd w zachowa-

nie się gruczołów dokrewnych w ustroju. Staranne i troskliwe przeprowadzenie badania może wszakże uczynić tę metodę przydatną do celów klinicznych, dając nam, zwłaszcza jeśli chodzi o terapię, ważne wskazówki, w jakim kierunku należy iść przy stosowaniu organopreparatów.

Dalej należy tu jeszcze metoda prób farmakodynamicznych z hormonami, polegająca na podawaniu w zastrzykach podskórnych lub dożylnych zdrowym ludziom czystych hormonów i na samoobserwacji, dokonywanej przez daną osobę, zmian, jakie powstają w zakresie rozmaitych przejawów psychicznych. Powyższy sposób przeprowadzania seryjnych doświadczeń na zdrowych osobnikach był używany przez najrozmaitszych autorów przy badaniu wpływu adrenaliny na psychikę. Jest to też najlepsza dotychczas metoda doświadczalna w tej dziedzinie, jeśli chodzi o systematyczne i ścisłe przeprowadzenie badań nad działaniem „psychicznym" rozmaitych hormonów.

Jeśli chodzi o wykazanie związku gruczołów dokrewnych z psychiką, to istnieje tu kilka sposobów postępowania: 1) badanie zmian psychicznych towarzyszących schorzeniom względnie zupełnym wypadnięciom funkcji poszczególnych gruczołów dokrewnych, 2) badanie zmian psychicznych występujących po podaniu czystych hormonów, 3) stwierdzenie zmian endokrynologicznych w określonych zaburzeniach względnie schorzeniach psychicznych.

3. ROZWAŻANIA OGÓLNE.

Zagadnienie związku pomiędzy przejawami psychicznymi a wydzielaniem wewnętrznym należy traktować na szerszej podstawie. Nie można bowiem wyrywać pojedynczych elementów z całości duchowo-cielesnego związku i rozpatrywać ich zupełnie oddzielnie, gdyż w rzeczywistości w ustroju tak nie jest. Funkcja gruczołów dokrewnych jest jednym ze splotów wielkiego łańcucha, i dochodzi do skutku tylko w łączności z innymi ogniwami tego łańcucha, współdziałającymi w utrzymywaniu w doskonałej równowadze całości procesów życiowych w ustroju.

Badania ostatnich lat wykazują, że wszelkie przejawy życia uczuciowego oraz współtowarzyszące im objawy cielesne pozostają w ścisłych wzajemnych stosunkach z wydzielaniem wewnętrznym, chemizmem krwi, przemianą materii itd. Z drugiej strony wszystkie te czynniki stoją pod wpływem układu wegetatywnego, i to zarówno układu sympatycznego jak i parasympatycznego (S k a l w e i t).

Od jak różnych czynników w ustroju zależy np. samopoczucie i duchowy nastrój człowieka świadczą badania Hoffa. Wywołując u badanych silne zakwaszenie ustroju (za pomocą 10 g salmiaku dziennie) zauważył on występowanie u nich nastroju depresyjnego. Autor ten wskazuje na podobne zmiany nastroju w kierunku depresyjnym także przy kwasicy u chorych na cukrzycę oraz u kobiet w czasie menstruacji. Depresyjny nastrój w czasie menstruacji znajduje potwierdzenie w tej okoliczności, że np. samobójstwa kobiet są bardzo często dokonywane właśnie w okresie menstruacji.

Balazs przeprowadził badania na bardzo dużym materiale (przeszło 3000 kobiet) celem stwierdzenia, czy istnieje i jaki jest związek między menstruacją a samobójstwem. Okazało się, że samobójstwa względnie próby samobójcze w większości przypadków zostały wykonane właśnie w okresie menstruacji, i to głównie w pierwszym dniu jej trwania. Z badań tego autora wynika, że w okresie przedmenstruacyjnym samobójstwa są najrzadsze. Ciężkie zbrodnie popełniane przez kobiety są wykonywane również najczęściej w okresie menstruacji.

Tutaj jednakże natrafiamy na ten splot przeróżnych czynników, o których wspomniałem powyżej. W czasie menstruacji bowiem występują silne zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, a poza tym stwierdza się również współudział układu nerwowego, objawiający się w drażliwości i zmienności nastroju w tym czasie. Nie wiadomo więc, co w tym zawiłym splocie jest momentem najistotniejszym.

Jest to tylko przykład, jak trudno wyodrębnić pojedyncze składniki i jak bardzo trzeba mieć na uwadze całość czynników współdziałających, ażeby wyrobić sobie pogląd na rozpatrywane przez nas zagadnienie.

Dalszych dowodów pewnej łączności i zależności stanów duchowych od P_H ustrojowych płynów dostarczają badania Laignel-Lavastine'a i Corneliusa. Wykazali oni, że u osobników przygnębionych i żyjących w ciągłym niepokoju zmniejsza się znacznie kwasowość moczu, czyli odczyn jego staje się zasadowy. U zdrowych natomiast osobników odczyn moczu jest zwykle kwaśny. Usiłowania jednakże dążące do ustalenia formułek chemicznych pewnych przeżyć, jak lęku, zmęczenia, niepokoju itd. nie wróżą — zdaje się — większego powodzenia.

Oprócz wyżej wspomnianego już stężenia jonów wodorowych istnieje szereg ciał chemicznych wywierających określone działanie na psychiczną stroną człowieka.

Przede wszystkim należy tu wspomnieć o narkotykach, które wywołują stany upojenia, podniecenia, uczucia prześladowcze, omamy, halucynacje itd. Gdy przeminie działanie narkotyków, pojawia się często uczucie zmęczenia, niepokoju i stan przygnębienia. Przy dłuższym stosowaniu narkotyków występuje w końcu u danych osobników zmiana charakteru, zerwanie wszelkich hamulców etycznych, ujawniają się złe skłonności i niskie popędy. Daleko posunięte stany narkomanii doprowadzają w końcu do zupełnego otępienia, majaczeń i obłędu.

Pewne proste odczucia i wrażenia psychiczne wywołują jeszcze niektóre inne ciała chemiczne, np. dożylne wprowadzenie calcium chloratum wywołuje — jak wiadomo — uczucie ciepła.

Heyer podaje, że przez forsowny wdech i wydech (wypędzenie dużej ilości CO_2 z organizmu) wywołuje się u badanych osób zmiany stanu psychicznego, które można określić jako niepokój, strach i wzmożenie ogólnej pobudliwości nerwowej. Otrzymuje się więc tym sposobem podobne zmiany jak przy silnych afektach.

Badania doświadczalne na normalnych kotach wykazały, że w następstwie podrażnienia i podniecenia tych zwierząt występuje u nich tzw. emocjonalna hypercholesterynemia (Lyons). Ilość cholesteryny we krwi wzrasta o 25—30% już w 20—40 minut po podrażnieniu. Po godzinie wraca poziom cholesteryny do normy. Szereg danych przemawia za tym, że hypercholesterynemia wzruszeniowa powstaje za pośrednictwem układu sympatycznego. Cholecystectomia nie wpływa na hypercholesterynemią wzruszeniową.

Z innych zmian chemizmu krwi, występujących w następstwie pewnych procesów psychicznych, należy wymienić zachowanie się kwasu fosforowego. Knipping badając poziom kwasu przed pracą umysłową i podczas niej stwierdził, że ilość jego zwiększa się przy pracy umysłowej. W jednym z przypadków ilość kwasu fosforowego we krwi zwiększyła się o 320%.

Dalej — pod wpływem wzruszeń, pracy umysłowej, zmęczenia itd. występują zmiany w zdolności fermentacyjnej krwi. Chodzi tu mianowicie o katalazę, która ma związek z procesem utleniania

krwi, pod wpływem zaś wyżej wspomnianych stanów umysłowych ilość katalazy we krwi się zmniejsza. To zmniejszenie nie jest dla ustroju obojętne, gdyż katalaza — jak wykazują nowsze badania — pełni w organizmie funkcję ochronną wpływając na rozkład i wydalenie szkodliwych produktów przemiany materii.

4. REAKCJE PSYCHICZNE NA DZIAŁANIE POSZCZEGÓLNYCH GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH.

Rola gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu nie ogranicza się tylko do wpływu na rozwój i ukształtowanie psychiki, — czynniki hormonalne działają w ustroju bezustannie, utrzymując w równowadze duchowe i cielesne siły człowieka.

Chodzi tu niewątpliwie o stały wpływ hormonów na centralny układ nerwowy a w szczególności na korę mózgową. Działanie hormonów odnosi się nie tylko do przejawów psychicznych, lecz rozszerza się również na przebieg procesów motorycznych układu nerwowego.

W jaki sposób jednakże odbywa się ten stały wpływ na przejawy normalnej psychiki i jaki jest w tym udział każdego z gruczołów — jest to rzecz dotychczas jeszcze bardzo mało zbadana. Możliwe, że oprócz znanych hormonów istnieją w ustroju jeszcze inne humoralne czynniki, które wpływają na procesy psychiczne.

Jeśli chodzi o prostsze przejawy psychiki ludzkiej, to można je doświadczalnie wywołać za pomocą odpowiednich czystych hormonów.

Tu dochodzimy po teorii uczuć J a m e s a i L a n g e g o (znanej z psychologii) głoszącej, że uczucia powstają wskutek odpowiednich zmian w ustroju; wyrażając się obrazowo: dlatego jesteśmy smutni, że płaczemy, lub dlatego powstaje uczucie strachu, że występują pewne charakterystyczne zmiany w układzie krążenia, oddychania itd.

Teoria ta nie jest przyjęta przez ogół psychologów i dane z fizjologii przemawiają raczej przeciwko niej. Jednakże niektóre najprostsze uczucia, o ile nie zostały wywołane wprost przez hormony, pozostają niewątpliwie w dość bliskim związku z pewnymi zmianami hormonalnymi w ustroju, jak to wynika z opisywanych niżej doświadczeń. W pewnych więc przypadkach ta zmodyfiko-

wana teoria uczuć J a m e s a i L a n g e g o mogłaby mieć zastosowanie w odniesieniu do najprostszych uczuć.

Jednakże nie można absolutnie zgodzić się z wywodami i poglądami autora rosyjskiego — S p e r a n s k i e g o — odnośnie do uczuć i przebiegu wyższych procesów psychicznych. Autor ten odnosi powstanie uczuć, od najprostszych do najbardziej skomplikowanych, do humoralnego działania hormonów na odpowiednie centra w mózgu na drodze krwiobiegu.

S p e r a n s k i podaje, że oprócz zwykłych, znanych hormonów istnieją jeszcze różne inne hormony, które oznacza mianem „Em-hormony" (hormony emocjonalne). Hormony te — jak twierdzi — mają wpływać na powstawanie wszelkich uczuć. W ogóle wszelkie przejawy psychiki i intelektu tłumaczy on działaniem owych najróżnorodniejszych hormonów, które na drodze krążenia krwi wpływają na odpowiednie centra mózgowe. Zdaniem jego — istnieją na przykład emocjonalne hormony woli; poza tym rozmaite procesy myślowe, jak asocjacja, wyobrażenia, przypominanie, zapominanie itd., odnosi on również do działania odpowiednich hormonów. Całą dziedzinę psychologii określa on nazwą: hormono-refleksologia.

Te niczym nie krępowane rozważania idą już tak daleko, że straciły wszelki kontakt z faktami, stając się dzięki temu ściśle spekulatywnymi. Tym poglądom przeczą bowiem najprostsze dane z fizjologii. Jeżeli weźniemy pod uwagę, że uczucia, jak strach, złość, gniew itd., rodzą się błyskawicznie, to trudno jest z tym pogodzić interwencję hormonalną na drodze krążenia.

Dotychczasowy stan wiedzy o wpływie wewnątrzwydzielniczym na najprostsze przejawy psychiczne, choćby wziąć pod uwagę uczucia, są zbyt skąpe, aby wypowiadać zdania nie ugruntowane na żadnych doświadczalnych danych. Nie wyklucza to jednakże różnych niespodzianek, jakie przy bliższych badaniach mogą się jeszcze w przyszłości w tej dziedzinie wyłonić.

Usiłowania rozmaitych autorów idą w kierunku stwierdzenia, w jakich rozmiarach i stopniu uzależnione są od wydzielania wewnętrznego poszczególnych gruczołów rozmaite procesy psychiczne normalnego, zdrowego człowieka. Starano się wykryć eksperymentalnie poszczególne najprostsze reakcje psychiczne na działanie czystych hormonów. Doświadczalne fakty zebrane dotychczas są nieliczne i pozwalają jedynie na przypuszczenie istnienia pew-

nych łączności pomiędzy powstaniem niektórych uczuć i prostych subiektywnych odczuwań a podawaniem pewnych hormonów.

Najwięcej badań przeprowadzono z adrenaliną. Łatwe stosowanie i szybko występujący efekt pozwalają na dokładną samoobserwację w zakresie zmian natury emocjonalnej, i to w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu.

Na ogół przyjmuje się, że nadnercza biorą udział w powstawaniu uczucia strachu, złości i prawdopodobnie jeszcze wielu innych uczuć, jak troski itd. Cannon stwierdził zwiększoną zawartość adrenaliny we krwi u drażnionego kota. Po wycięciu nadnerczy zanikają rozmaite objawy cielesne będące wyrazem pobudzenia układu sympatycznego. U takich zwierząt zmniejsza się również agresywność i dzikość.

Hiszpański autor Maranon przeprowadził badania doświadczalne z adrenaliną na ludziach. U większości osób po zastrzyku adrenaliny stwierdza się występowanie subiektywnych odczuwań. Badane osoby podawały prawie zawsze występowanie uczucia zimna oraz szereg innych nieokreślonych uczuć, „jak gdyby strachu", „jakby prawie krzyku".

Wielu innych autorów, zwłaszcza amerykańskich, podjęło to zagadnienie, przeprowadzając badania na obszernym materiale.

Jersild i Thomas badali wpływ adrenaliny w zastrzykach podskórnych na ogólne zachowanie się i psychiczne oraz motoryczne przejawy. Z reakcji cielesnych stwierdzali przyspieszenie tętna, podwyższenie skurczowego ciśnienia krwi przy zmniejszonym ciśnieniu rozkurczowym. Jeśli chodzi o ogólny stan i zachowanie się badanych, to wszyscy oni wykazywali w mniejszym lub większym stopniu drżenie, niepokój i podniecenie. Poza tym u rozmaitych osób występowały uczucia „szczypania", wielkiego napięcia wewnętrznego, gniewliwości, płaczu oraz w końcu uczucie zmęczenia i senności. Jak badania za pomocą odpowiednich testów wykazały, adrenalina nie wywiera wpływu na sprawność umysłową, natomiast motoryczna sprawność ulega pod jej wpływem wyraźnej poprawie.

Mniej przychylnie odnoszą się do zagadnienia wpływu adrenaliny na psychiczne przejawy Landis i Hunt. Cantril i Hunt w swoich badaniach również stwierdzali występowanie rozmaitych psychicznych doznań i uczuć, jak uczucia zimna itd., ale nie przypisują im takiej wagi, jak inni autorzy. W niektórych przypadkach stwierdzali oni występowanie bardzo wyraźnych zmian natury emocjonalnej, lecz ich zdaniem — współtowarzyszące tym zmianom po zastrzyku adrenaliny zmiany cielesne mogą tłumaczyć powstawanie rozmaitych uczuć.

W innej pracy podaje Cantril, że rodzaj reakcji emocjonalnej po adrenalinie zależy w dużym stopniu od stanu badanego. Zdaniem tego autora — reakcja i zachowanie się osobnika po podaniu adrenaliny są uwarunkowane prawdopodobnie rodzajem temperamentu badanej osoby.

Niedawno odkryty, drugi hormon nadnerczy mianowicie hormon kory nadnerczy, zwany kortyną, wywiera również niemały wpływ na psychikę człowieka. Przy braku tego hormonu występuje szereg objawów nerwowych i psychicznych, jak zupełne osłabienie, obojętność i apatia, osłabienie woli, bezkrytyczność, bezsenność, rozdrażnienie itd. W ciężkich przypadkach w okresie tzw. „koma" występuje popodaniu kortyny bardzo wybitna poprawa i zniknięcie prawie wszystkich wyżej wymienionych objawów w przeciągu kilku godzin. Nawet u zdrowych ludzi można obserwować ten korzystny wpływ kortyny na rozmaite przejawy psychiki, mianowicie na osłabienie woli, apatię, bezsenność i samopoczucie.

Niektórzy autorzy przypisują gruczołom łzowym wydzielanie wewnętrzne, mianowicie produkcję hormonu wywołującego uczucie smutku. Tworząca się przy odpowiedniej przyczynie substancja emocjonalna miałaby być w części wypłukana podczas płaczu. Na dowód wskazują oni ulgę, jaką przynosi człowiekowi „wypłakanie się" (cyt. wedł. Speranskiego).

Hoff i Werner stwierdzili, że u drażnionych i szczutych psów występuje wzrost wydzielania hormonów przysadki do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Dalej Gammet wykazał, że z uczuciem strachu związane jest występowanie we krwi trującej substancji mianowicie methyl-guanidyny. Ciało to jak wynika z badań Patona ma się przemieniać w ustroju pod wpływem wydzieliny przytarczyczek na nieszkodliwą kreatynę (cyt. wedł. Speranskiego).

Z punktu widzenia psychologii ciekawe są doświadczenia Ceni'ego, który badał wpływ uszkodzeń mózgu na gruczoły dokrewne, a szczególnie na gruczoły płciowe. Autor ten wykazał, że wycinanie kawałków mózgu względnie uszkodzenie rozmaitych części mózgowia wywołuje u badanych zwierząt daleko idące zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Obserwacja zwierząt po uszkodzeniu mózgu musi trwać przez kilka lat. U kogutów np. stwierdził ten autor dewirilizację dopiero po dłuższym czasie. U ludzi, opierając się na dużym materiale statystycznym uszkodzeń mózgowych w czasie wojny, stwierdził Schultz w r. 1917, że uszkodzenia te, niezależnie zresztą od ich umiejscowienia, wywoływały bardzo wyraźne zaburzenia potencji.

Z licznych spostrzeżeń wynika, że temperament jest w dużej mierze uwarunkowany przez hormony gruczołów płciowych i tarczycy. Przysadce mózgowej natomiast przypisuje się duży udział w wytwarzaniu osobowości ludzkiej, i to zarówno przez wpływ bezpośredni jak i pośredni — przez inne gruczoły. Z przedwczesną dojrzałością płciową na tle nadczynności przedniego płata przysadki mózgowej połączona jest wczesna dojrzałość duchowa. Natomiast przy dystrophia adiposo-genitalis jak również w akromegalii pojawia się wybitna ospałość i ociężałość umysłowa.

W ostatnich czasach Rowd zwraca uwagę na szczególnie częste występowanie zaburzeń charakteru i usposobienia u dzieci z zaburzeniami przysadki mózgowej. Dzieci takie mają się odznaczać usposobieniem mrukliwym i nieposłuszeństwem; wykazują poza tym skłonność do kłamstwa i kradzieży oraz włóczęgostwa. W pewnej części przypadków podawanie preparatów przysadkowych okazało się bardzo skutecznym, jednakże dotychczas jeszcze nie rozstrzygnięto, w jakiej mierze działa wpływ otoczenia na zmianę i wynik leczniczy takich wad i defektów psychicznych.

Badania ostatnich lat wykazały, że przednia część przysadki mózgowej wytwarza specjalny hormon, działający na gruczoły mleczne, tzw. hormon laktacyjny. Ehrhardt (1928) zauważył u jednej z chorych, że po przeszczepieniu przedniego płata przysadki mózgowej wystąpiło u niej napięcie i bolesność gruczołu piersiowego, przy czym przy ucisku wydobywał się płyn podobny do siary.

Dalsze badania na zwierzętach wykazały niewątpliwy wpływ przedniej części przysadki mózgowej na powstawanie uczuć macierzyńskich. Ehrhardt opisuje zmiany psychiki u pewnej małpki, której podawał hormon laktacyjny. Mianowicie u małpki tej, która dotąd stroniła zwykle od innych zwierząt, rozwinęły się pod wpływem działania owego hormonu wyraźne uczucia macierzyńskie: stała się potulną i towarzyską, „adoptowała" świnkę morską, którą opiekowała się pieczołowicie, tuliła do piersi i przykładała do ssania. Po zaprzestaniu stosowania hormonu laktacyjnego małpka zabiła swoje przybrane „dziecko".

Inni badacze potwierdzili to spostrzeżenie. Okazało się, że i ptaki pod wpływem działania hormonu laktacyjnego, okazują większą skłonność do budowania gniazd oraz wykonywania czynności związanych z wysiadywaniem jaj i karmieniem piskląt.

Schorzenia przytarczyczek nie wiążą się, o ile dotychczas wiadomo, z wyraźniejszymi zmianami psychicznymi. Tężyczka, która

powstaje przy schorzeniu lub usunięciu przytarczyczek, przebiega przy pełnej świadomości chorego. Usunięcie przytarczyczek wywołało niekiedy epilepsję. Jednakże, jak to podkreślają rozmaici autorzy, występuje ona tylko w tych przypadkach, w których istniało już pewne podłoże i skłonność do tego schorzenia. Zmiany w poziomie wapnia we krwi, występujące przy silnych psychicznych pobudzeniach, odnoszą niektórzy w ostatnich latach do zaburzeń w przytarczyczkach.

Co się tyczy grasicy, to nie wykazano dotychczas wyraźnego jej wpływu na stronę duchową człowieka. Wycięcie jej u młodych zwierząt prowadzi do obniżenia inteligencji, czyli do idiotyzmu (Thymiprive Idiotie), o ile takiego terminu można użyć w odniesieniu do zwierząt. Np. młode psy z wyciętą grasicą stają się bezwzględne w stosunku do siebie, nie usuwają się przed żadnym niebezpieczeństwem (Klose i Vogt); następnie zwierzęta takie stają się mniej inteligentne i nie rozpoznają dawniej dobrze znanych osób (Basch). W odniesieniu do człowieka jednakże zmian takich nie spotrzegano. Niektórzy z autorów stwierdzają stosunkowo dość częste występowanie grasicy, niezanikłej lub przerosłej, u samobójców. Jednakże inni badacze spostrzeżenia tego nie potwierdzają lub też w odniesieniu do psychiki ludzkiej nie przypisują mu większej wagi.

W literaturze spotyka się jeszcze szereg wzmianek o występowaniu pewnych hormonów mających specjalne zadanie. Fakt ten jednakże ze względu na bardzo skąpe i niepewne wiadomości, nie potwierdzone przez innych i nie skontrolowane systematycznie na większym materiale, przyjmować należy z pewną rezerwą. Tu zalicza się np. hormon bromowy Zondeka w przedniej części przysadki mózgowej, który ma posiadać pewną łączność z procesem snu oraz z występowaniem pewnych chorób umysłowych. Za takim przypuszczeniem przemawiać miałaby obecność dużej ilości bromu w przednim płacie przysadki mózgowej. Stąd też tłumaczy się korzystne działanie bromu przy bezsenności, epilepsji itd.

5. SCHORZENIA WĘWNĄTRZWYDZIELNICZE WIEKU DZIECIĘCEGO.

Schorzenia wewnątrzwydzielnicze grają bardzo ważną rolę w powstawaniu zaburzeń psychicznych i upośledzeń umysłowych u dzieci. Poza tłem endokrynologicznym upośledzenia takie mogą jednakże mieć często i inne podłoże. Objawy sfery psychicznej,

które zaburzenia wewnątrzwydzielnicze wywołują, u dzieci w tym okresie idą w parze najczęściej z głębokimi zmianami cielesnymi. Upośledzenia umysłowe na tle wewnątrzwydzielniczym są z całej tej grupy schorzeń niestety jedyne, gdzie środkami terapeutycznymi można uzyskać jeszcze pewną poprawę stanu umysłowego.

Statystyka ilości przypadków opisanych w całej literaturze światowej idzie już w tysiące. Jednakże wyniki rozmaitych autorów różnią się między sobą co do częstości występowania zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w przypadkach upośledzenia umysłowego. I tak Fry i Jaffé podają 8%, Fox 10%, Marinus i Kimball 18,6%, Eisenberg 29%, Szondi 33%, Gordon i Kuskin 40%, a Drouet i Hamel nawet 82% zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w przypadkach upośledzeń umysłowych. Ta duża rozpiętość liczb zależy zapewne od rozmaitej klasyfikacji przypadków, którą każdy z autorów przeprowadzał dość dowolnie.

Schorzenia wewnątrzwydzielnicze okresu dziecięcego, połączone z zaburzeniami i niedorozwojem psychicznym, są następujące: obrzęk śluzakowaty (kretynizm), hypothyreoidismus (podtarczyczność), dystrophia adiposo-genitalis u chłopców, otyłość pochodzenia tarczycowo-przysadkowego (głównie u dziewcząt), wole, hypogonadismus (niedorozwój gruczołów płciowych), zaburzenia w obrębie przedniej części przysadki mózgowej odbijające się na wzroście, gigantismus, eunuchoidismus, choroba Cushinga, choroba Lawrence-Moon-Biedla itd.

Nie zawsze poszczególne jednostki chorobowe dadzą się dokładnie wyodrębnić, gdyż często występują kombinacje schorzeń gruczołowych lub schorzenia wielogruczołowe, a wtedy obraz chorobowy zaciera się i rozpoznanie staje się nieraz bardzo trudnym. Poza tym mianownictwo i podział poszczególnych jednostek i grup schorzeń nie zawsze są przestrzegane przez poszczególnych autorów, co utrudnia zorientowanie się w materiale.

Wśród nie- endokrynologicznych przyczyn niedorozwojów umysłowych należy wymienić hydrocephalus, microcephalus, mongolizm, spastyczną paraplegię, kiłę wrodzoną, następstwa zapaleń opon mózgowych, następstwa obrażeń porodowych mózgu, infantylizm na tle innym niż wewnątrzwydzielniczym, dementia praecox, idiotyzm połączony z amaurosis, achondroplazja, lipodystrofia, nieprawidłowości budowy czaszki itd.

Duży materiał, bo 666 upośledzonych umysłowo dzieci, przedstawiają w pracy swojej Gordon i Kuskin. Wśród tych dzieci,

jak już wyżej wzmiankowano, stwierdzili autorzy w 40% tło wewnątrzwydzielnicze; natomiast 60% dzieci wykazywało upośledzenia umysłowe na innym podłożu.

Z badań Gordona i Kuskina wynika, że zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, obojętnie jakiej etiologii, wywołują szczególnie głębokie zmiany w cielesnym i umysłowym stanie dziecka, jeśli występują w pierwszym roku jego życia. Poza tym u dzieci z tłem endokrynologicznym stwierdzili autorzy opóźnienie ząbkowania; dzieci takie zaczynają też chodzić i mówić później niż normalne.

Dziecięcy obrzęk śluzakowaty i hypothyreoidismus wraz towarzyszącymi im zaburzeniami psychicznymi mają tendencję do występowania w pierwszych dwóch latach życia dziecka, natomiast zaburzenia umysłowe na tle schorzenia przysadkowego — raczej po drugim roku życia. Zaburzenia sfery umysłowej występowały najsilniej i najwyraźniej w dziecięcym obrzęku śluzakowatym, w mniejszym stopniu — w hypothyreoidismus. Stosunkowo najmniej objawiają się te zaburzenia w schorzeniach przysadki. Hypothyreoidismus i schorzenia przysadki wraz z towarzyszącymi im zmianami umysłowymi występowały niekiedy także po innych ostrych stanach chorobowych. W dwóch przypadkach powstanie zaburzeń przysadkowych było następstwem urazu. Kiła odgrywała nieznaczną rolę w powstawaniu zaburzeń wewnątrzwydzielniczych u badanych dzieci (5,5%). Autorzy są jednak dość ostrożni w wysnuwaniu ostatecznych wniosków odnośnie do rozpatrywanego zagadnienia. Do ostatecznego wyświetlenia przyczynowych związków konieczne są jeszcze, ich zdaniem, dalsze szczegółowe badania.

Przechodząc do szczegółowego omówienia zmian psychicznych w schorzeniach wewnątrzwydzielniczych wieku dziecięcego należy na wstępie podkreślić, że rodzaj jak i nasilenie zmian psychicznych są bardzo różne, a przejścia między poszczególnymi schorzeniami dość płynne.

Tarczyca. Psychiczne zmiany, występujące przy zmniejszeniu lub zupełnym wypadnięciu czynności tarczycy, są następujące: powolność kojarzenia myśli, mała ruchliwość i słaba percepcja zmysłów, apatia, duchowe otępienie, znaczne osłabienie życia uczuciowego, a w przypadkach skrajnych — prawie zupełne zniesienie życia duchowego. Zmiany takie przy zupełnym braku tarczycy oraz w przypadkach obrzęku śluzakowatego (myxoedem) mogą występować nie tylko u dzieci, lecz również i u dorosłych po zupeł-

nym wycięciu tarczycy, jak się to dawniej zdarzało. Zdaniem rozmaitych autorów, fakt ten świadczy, że hormon tarczycy jest konieczny dla prawidłowej czynności kory mózgowej. Nie wiadomo dotychczas, jaki jest mechanizm tego wpływu, mianowicie — czy hormon tarczycy działa bezpośrednio na korę mózgową, czy też za pośrednictwem wegetatywnego układu nerwowego.

Tylko w wyjątkowych przypadkach dochodzi przy obniżeniu funkcji tarczycy (myxoedem itd.) do zdeklarowanych psychoz w postaci stanów maniakalno-depresyjnych, halucynacyj itp.

Nie rzadkie są wypadki spotykania wśród dzieci fizycznie zdrowych, zwłaszcza w okolicach gdzie często występuje wole, szeregu zmian psychicznych, które należy odnieść do słabszej czynności gruczołu tarczowego. Tu należy monotonny głos, wolna wola, psychiczna ociężałość, apatyczne zachowanie się, trudność w uczeniu się, w pojmowaniu itd.

Przysadka. Co się tyczy innych schorzeń wewnątrzwydzielniczych, to karłowatość pochodzenia przysadkowego nie wykazuje najczęściej wyraźniejszych zmian inteligencji. W schorzeniu tym spotyka się natomiast zmiany psychiki dające obraz tzw. psychicznego infantylizmu, co jest jednakże raczej wyrazem ogólnego zahamowania rozwojowego. Życie uczuciowe ulega tu pewnemu osłabieniu, co niektórzy z autorów przypisują niedorozwojowi gruczołów płciowych. Infantylizm przysadkowy cechuje się łatwą sugestywnością, brakiem samodzielności, pilności i staranności, upodabaniem do zabaw wieku dziecięcego i ubogim zasobom wyobrażeń ogólnych (H. Fischer).

Kaes opisuje przypadek karłowatości przysadkowej (guz przysadki), obserwowany przez dłuższy czas. U pacjenta istniał infantylizm duchowy, co odbijało się szczególnie wyraźnie na rozmaitych przejawach psychicznych. Chory zachowywał się dziecinnie, miał upodobania do rozmaitych gier, zabaw i śpiewów wieku dziecięcego. Poza tym stwierdzało się u niego skłonność do złudzeń umysłowych i przeżyć psychicznych o szczególnym nasileniu i wyrazistości. Co się tyczy strony uczuciowej i charakteru pacjenta, to był on dobroduszny i pokorny, niekiedy jednak nieufny i podejrzliwy.

Ciafaloni opisuje przypadek infantylizmu wielogruczołowego (głównie na tle przysadki i tarczycy). Pacjent lat 20 miał budowę i rozmiary ciała odpowiadające rozwojowi 12-letniego dziecka. Stwierdzało się u niego brak zarostu na twarzy oraz

owłosienia pach i części płciowych. Narządy płciowe słabo rozwinięte. Poziom umysłowy chorego odpowiadał poziomowi 6—8-letniego dziecka. Pacjent zachowywał się dziecinnie, był bojaźliwy i wykazywał obniżenie względnie zupełny brak uwagi oraz zmniejszenie percepcji. Unikał towarzystwa starszych, przebywając chętnie w towarzystwie dzieci; był przy tym apatyczny i leniwy. Zazwyczaj spokojny, wpadał niekiedy w depresję lub też na odwrót występowało u niego podniecenie.

Dystrophia adiposo-genitalis (choroba Fröhlicha) polegająca na schorzeniu przysadki (w sensie niedoczynności) i międzymózgowia wykazuje również szereg zmian psychicznych. Obok zmian w przysadce występują tu wtórnie zmiany w gruczołach płciowych. Część spośród tych chorych osobników wykazuje zmiany charakteru; poza tym odznaczają się oni usposobieniem flegmatycznym, są spokojni, zamknięci w sobie, nieśmiali, lękliwi, usposobieni melancholijnie. Do zmian charakteru przyczyniają się w dużym stopniu zaburzenia czynności gruczołów płciowych. Inni znów chorzy wykazują obojętność na wszelkie przejawy zewnętrzne, dalej senność oraz różny stopień niedorozwoju umysłowego — aż do wyraźnego głuptactwa włącznie. Zaburzenia psychiczne mogą się u nich nasilić aż do wyraźnej psychozy (schizofrenia, padaczka); u takich chorych występują stany depresyjne, halucynacje itd. z nagłymi napadami płaczu i krzyku.

Bardzo interesujący przypadek opisuje Lützenkirchen. Mianowicie u pacjentki 23-letniej wystąpiły w następstwie bardzo przykrych przeżyć duchowych typowy zespół objawów choroby Frölicha (dystrophia adiposo-genitalis), połączonej z diabetes insipidus. Po szczęśliwym rozwiązaniu owych ciężkich przejść życiowych objawy chorobowe u pacjentki znikły zupełnie (cyt. wedł. Bauera).

Pewien związek z przysadką mózgową ma mieć choroba Lawrence-Moon-Biedla. Inni jednakże przyjmują za przyczynę powstania tej choroby pewne bliżej jeszcze nieznane zaburzenia rozwojowe centralnego układu nerwowego. Prawie wszystkie znane dotychczas z literatury przypadki tej choroby wykazują zaburzenia psychiczne. Zasadniczym objawem choroby Lawrence-Moon-Biedla jest różnie zaznaczony niedorozwój umysłowy (Molitch, Gladen i Pigott).

Choroba ta występuje rodzinnie. Obok ogólnego otłuszczenia występuje mniej lub więcej posunięty zanik wzroku. Często można

u takich dzieci znaleźć rozmaite wady rozwojowe w postaci np. palców nadliczbowych itp. Przy leczeniu tej choroby otrzymano dobre wyniki stosując preparaty przysadki mózgowej, tarczycy i jajników.

Reilly i Lisser zebrali 77 przypadków tej choroby, opublikowanych w literaturze światowej (w tym 4 własne przypadki). Z tych 77 przypadków 60 wykazywało niedorozwój umysłowy. Wskaźnik inteligencji, badany w niektórych przypadkach, obracał się w granicach od 22 do 50. W jednym z przypadków choroby Lawrence-Moon-Biedla, opisanym przez Menningera, istniały rozmaite cielesne wady rozwojowe, a ze strony psychiki dały się wykazać różne zaburzenia umysłowe i opóźnienie rozwoju duchowego i inteligencji, które to zmiany odnosi autor do niedorozwoju mózgu.

Choroba Cushinga. W ostatnich latach została opisana nowa jednostka chorobowa polegająca na schorzeniu przysadki mózgowej, w przebiegu której stwierdza się również cały szereg zmian psychicznych. Nazwa pochodzi od amerykańskiego uczonego Cushinga, który pierwszy opisał tę chorobę, opierając się na 14 zaobserwowanych przypadkach. Istotną przyczyną tej choroby ma być nadmierny rozwój komórek bazofilnych w przedniej części przysadki mózgowej.

Początek choroby występuje najczęściej w okresie dojrzewania płciowego. Przebieg całej choroby trwa około 5 lat. Czynność gruczołów płciowych zanika. U dzieci występuje nienormalne uwłosienie na twarzy i tułowiu, skóra ciemnieje, kości ulegają odwapnieniu i stają się cienkie, ilość cukru we krwi wzrasta ponad normę. Przy końcu pojawia się ogromne osłabienie mięśniowe. Część wymienionych tu objawów należy odnieść do schorzeń innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, które w tej chorobie zostają również zaatakowane.

Większość schorzeń przysadkowych zarówno wieku dziecięcego jak i u dorosłych pozostaje w związku z nowotworami przysadki. Badania statystyczne (różnych autorów, jak Cushing i inni) wykazują, że w większości przypadków zaburzenia psychiczne bywają wywoływane przez guzy przysadki, które już choćby tylko wskutek samego mechanicznego ucisku na mózg mogą wywoływać te zaburzenia.

Ogółem biorąc, zmiany psychiczne pochodzenia przysadkowego są następujące: zmiana charakteru, łatwe psychiczne zmęczenie, brak koncentracji umysłowej, bradykinezja, bradyfazja, depresja,

apatia, słabość woli, psychiczna ociężałość, brak inicjatywy i przedsiębiorczości, utrudnienie apercepcji i asocjacji. Następnie spotyka się tu różne stopnie niedorozwoju umysłowego. W daleko posuniętych przypadkach występuje znaczne obniżenie inteligencji i otępienie. Nieraz występują nagłe ataki płaczu lub krzyku względnie stany psychotyczne, przejawiające się jako urojenia prześladowcze, halucynacje, hipochondria ze skłonnością do samobójstwa, stany maniakalne itd. (O s w a l d).

Te różnorodne zmiany i zaburzenia psychiczne przy schorzeniach przysadki występują w różnym nasileniu w poszczególnych — wyżej omawianych — chorobach w zależności od natury guza. Może to być przerost gruczołowy (adenomata — nadczynność) lub też nowotwór niszczący gruczoł przysadkowy (carcinoma, sarcoma, glioma, teratoma, cysta, gruźlica, kilak itd.). W zależności od rodzaju i nasilenia zmian cielesnych i psychicznych, powstałych przy schorzeniach przysadki, odróżniamy hyper-, hypo-, dys- i apituitarismus.

Szyszynka. Co się tyczy szyszynki, to gruczoł ten ma wpływać hamująco na rozwój płoiowy. Zniszczenie szyszynki przez nowotwory, kiłaki lub gruźlicę, jak to najczęściej bywa, wywołuje przedwczesny rozwój i dojrzewanie zarówno cielesne jak i psychiczne. Jednakże rozwój cielesny wyprzedza zwykle bardzo znacznie rozwój umysłowy. Cielesne dojrzewanie może wyprzedzać np. o 10 lat normalny rozwój, gdy tymczasem rozwój psychiczny wyprzedza poziom umysłowy danego wieku najczęściej tylko o kilka lat. Sposób myślenia i zachowania się osobników dotkniętych tym schorzeniem pozostaje — mimo wszystko — najczęściej dziecinny. I tylko w bardzo nielicznych przypadkach guzy szyszynki pozostają w jakimś bliższym związku z przedwczesnym, wybitnym utalentowaniem.

Badania interferometryczne. Na zakończenie tego rozdziału podam jeszcze pokrótce wyniki badań interferometrycznych funkcji gruczołów dokrewnych, które wykonałem w II Klinice Chorób Wewnętrznych U.P.

Z rozmaitych badań interferometrycznych gruczołów dokrewnych, wykonanych w przypadkach chorób wewnętrznych, skórnych i ocznych, wybrałem tylko kilka, mianowicie takie, które miały łączność z wyraźnymi zaburzeniami psychicznymi. Przypadki te tyczyły się prawie wyłącznie dzieci.

Nie przeprowadzałem systematycznych badań w kierunku zaburzeń wewnątrzwydzielniczych na większej ilości dzieci; podaję

tylko te przypadki, które przypadkowo dostały się do kliniki lub które były przysłane z miasta przez innych lekarzy celem wykonania próby interferometrycznej.

Pierwszy z nich dotyczył chłopca lat 15. Badanie zewnętrzne wykazało następujący stan: pacjent, jak na swój wiek, wzrostu bardzo małego, prawie karłowatego; duża głowa, nos duży, kończyny dolne krzywe (kształt O), części płciowe rozwinięte dość dobrze, wejrzenie tępe, wyraz twarzy nieco kretynowaty. Jako dziecko przechodził dość ciężko krzywicę, której ślady pozostały w postaci kwadratowej czaszki, silnych guzów czołowych, zgrubień distalnych nasad kości przedramienia i krzywych nóg. Według zeznania matki, chłopiec już od wczesnego dzieciństwa wykazywał pewne objawy upośledzenia umysłowego, jednakże dopiero od kilku lat jego stan umysłowy zaczął się wybitnie pogarszać. Chłopiec przestał zupełnie rosnąć, w szkole uczył się bardzo źle, a w domu sprawiał rodzicom wiele kłopotu i znaczne trudności w wychowaniu. Badanie interferometryczne wykazało silne zaburzenie w obrębie przysadki mózgowej oraz nieznaczne w obrębie grasicy. Rozchodziło się więc w tym wypadku o upośledzenie umysłowe na tle schorzenia przysadki mózgowej. Klinicznie stwierdzało się również pewne oznaki schorzenia tarczycy, czego interferometrycznie nie stwierdzono.

Jak już wspominałem wyżej, stosunkowo dość często mamy do czynienia nie z zaburzeniem w obrębie jednego tylko gruczołu, lecz z równoczesnym schorzeniem kilku gruczołów, czyli z tzw. schorzeniem wielogruczołowym.

W jednym z przypadków dystrophia adiposo-genitalis (u 11-letniego chłopca) badanie interferometryczne wykazało zaburzenie w obrębie przysadki mózgowej, jąder, grasicy i przytarczyczek. Chłopiec, jak na swój wiek, był fizycznie dobrze rozwinięty, z obfitą tkanką tłuszczową, lecz o bardzo słabo rozwiniętych częściach płciowych. Matka podawała, że już od kilku lat wykazywał pewne objawy niedorozwoju umysłowego, w szkole mimo starań uczył się źle, co skłoniło ją do udania się do lekarza.

Podobne zaburzenie w obrębie kilku gruczołów dało się stwierdzić w jednym przypadku akromegalii u pacjenta lat 27. Badanie interferometryczne wykazało zmiany w obrębie przysadki mózgowej i jąder. Pacjent podawał, że od kilku lat zmieniło mu się „usposobienie". Dawniej wesoły i żywy, stał się ociężały i przygnębiony; wystąpiły również zaburzenia potencji płciowej. Zewnętrznie stwierdzało się u pacjenta typowe objawy akromegalii.

6. DOJRZEWANIE I PRZEKWITANIE A ZMIANY PSYCHICZNE.

Hormony grają ważną rolę w życiu człowieka, począwszy od pierwszych chwil zarodkowego życia osobnika aż do samej śmierci. Każdy okres życia cechuje się charakterystycznym układem funkcji i korelacji gruczołowych.

Dwa główne etapy biologiczne życia człowieka, mianowicie okres dojrzewania i okres przekwitania, są uwarunkowane przez daleko idące zmiany w czynności gruczołów dokrewnych. Jedne z nich zawieszają w tych okresach swą czynność, inne — rozpoczynają ją dopiero, poza tym natężenie czynności niektórych gruczołów może ulegać wtedy wzmożeniu lub osłabieniu.

Jeśli chodzi o psychiczną stronę osobnika, to przejście jednego okresu w drugi wywołuje nieraz tak gwałtowne zaburzenia, że przekraczają one daleko normalne ramy fizjologicznych zmian w psychice. W takich wypadkach przestają one być zwykłymi fizjologicznymi zaburzeniami i wkraczają już w dziedzinę psychopatologii.

Zmiany w psychice okresu pokwitania i przekwitania wykazują szeroką skalę nasilenia, począwszy od zwykłej zmiany usposobienia i charakteru, poprzez psychonerwicę — aż do wyraźnie zdeklarowanych psychoz, i to zarówno lekkich jak i najcięższych.

Pokwitanie. Psychiatrom znany jest dobrze związek między występowaniem i rozwijaniem się psychoz, szczególnie schizofrenii, a dojrzewaniem płciowym. Gwałtowne zmiany w zakresie czynności gruczołów płciowych jak i niektórych innych gruczołów dokrewnych są tego przyczyną, przy istnieniu oczywiście odpowiedniej, dziedzicznie uwarunkowanej dyspozycji do zachorzenia.

Jeżeli chodzi o psychozy wieku dojrzewania, to — według Pilcza — stany maniakalno-depresyjne przebiegają tu bardzo często jako podwójny cykl naprzemienny. Poza tym mogą one występować osobno jako stan depresyjny lub jako stan maniakalny. W leczeniu tych stanów radzi autor oprócz innych środków podawanie tarczycy. Stosunkowo często występuje w tym okresie również schizofrenia. Przy równoczesnym występowaniu bólów głowy i opóźnieniu rozwoju płciowego zaleca Pilcz organoterapię w połączeniu z leczeniem arsenem i żelazem.

Nie będę tu dokładnie omawiał sprawy stosunku psychoz do zmian w obrębie gruczołów dokrewnych, o czym szczegółowiej jest opisane w innym rozdziale. Pragnę tylko pokrótce wspomnieć zmianach psychicznych w związku z przedwczesnym dojrzewaniem.

Otóż okazuje się, że przedwczesne dojrzewanie płciowe nie zawsze idzie w parze z przedwczesną dojrzałością psychiczną, bo — jak Leschke podaje — na 34 chłopców z przedwczesną dojrzałością płciową zaledwie u 4 stwierdzono równoczesną przedwczesną dojrzałość umysłową. Poziom psychiczny dzieci przedwcześnie dojrzałych płciowo odpowiada najczęściej ich wiekowi, albo też nawet jest obniżony w porównaniu z przeciętnym poziomem umysłowym dzieci normalnych. W jednym przypadku przedwczesnej dojrzałości psychicznej dziewczynki, opisanym przez Gesella, stwierdzono, że dziewczynka ta mówiła całymi zdaniami już w dziesiątym miesiącu życia, w czwartym roku życia znała język angielski, francuski i esperanto, a w dziesiątym nie różniła się rzekomo niczym od osoby dojrzałej (cyt. wedł. Skowrona).

Przy tej sposobności należy jeszcze omówić zmiany psychiczne powstałe wskutek usunięcia gruczołów płciowych, czyli kastracji. Wpływ kastracji na psychikę był znany już od najdawniejszych czasów. Nowsze badania pogłębiły jedynie nasze wiadomości o tym zagadnieniu.

Rodzaj i natężenie zmian psychicznych powstałych w następstwie wytrzebienia zależy od okresu, w którym to wytrzebienie nastąpiło, mianowicie — czy usunięcie gruczołów płciowych nastąpiło przed czy też po okresie pokwitania.

Znacznie silniejsze zmiany w psychice przy wytrzebieniu przed okresem dojrzewania występują wtedy, gdy osobowość nie jest jeszcze należycie wykształcona. Wytrzebienie u człowieka dorosłego bowiem nie wywołuje zasadniczo obniżenia inteligencji, jedynie człowiek taki staje się powolniejszy, obojętniejszy wobec otoczenia i mniej pobudliwy. Jednakże zdarza się niejednokrotnie, że kastracja, zwłaszcza u mężczyzn którzy zaznali już przeżyć erotycznych, powoduje daleko idące zmiany w usposobieniu. Osobnicy tacy wykazują stany silnej depresji, neurastenii, zgorzknienia i zgryźliwości. Objawy te u dorosłych to nietylko wynik braku hormonu, lecz w dużej mierze są one zjawiskami pochodzenia korowego, powstałymi wskutek pełnego uświadomienia sobie przez danego osobnika swej mniejszej wartościowości.

Popęd płciowy i potencja mogą się jeszcze przez pewien czas utrzymywać u dorosłych kastratów. Jeżeli potencja zanika wcześniej niż popęd, to jest to często przyczyną powstawania stanów przygnębienia u tych osobników.

Przekwitanie. Drugi wielki przełom w życiu człowieka, mianowicie przekwitanie, jest często również połączony z głębokim wstrząsem w zakresie psychiki osobnika.

Na wstępie trzeba poruszyć tutaj sprawę tzw. „męskiego climacterium" (termin używany przez niektórych autorów na określenie zaburzeń cielesnych i psychicznych, występujących u mężczyzn w późniejszym wieku). W ostatnich czasach szereg autorów występuje zdecydowanie przeciw wprowadzaniu tego pojęcia i zwalcza je, wychodząc ze słusznego założenia, że nie można przeprowadzić ścisłej analogii między zanikaniem czynności gruczołów płciowych u kobiet i u mężczyn (H o c h e, B l u m i inni).

Biologiczny proces zanikania czynności gruczołów płciowych u kobiety jest bardzo wyraźny i stosunkowo szybko przebiegający. U mężczyzn natomiast występuje powolne zanikanie funkcji gruczołów płciowych rozciągające się nieraz na kilkanaści lat i dłużej. Stąd też przejście jednego okresu w drugi jest u mężczyzn zupełnie niecharakterystyczne, przy czym dużo owych skarg i objawów spotykanych u mężczyzn w tym okresie związane jest z procesem starzenia się ustroju.

Objawy nerwowe i psychiczne okresu przekwitania występują nie u wszystkich kobiet. Według niektórych autorów, więcej niż połowa kobiet wolna jest od jakichkolwiek objawów. Niekiedy nawet pewne nerwowe przypadłości z przed okresu przekwitania znikają zupełnie po tym okresie.

Z dolegliwości somatycznych, na które skarżą się kobiety w tym okresie, wymienić przede wszystkim należy uderzenia krwi i fal gorąca do głowy, często połączone z poceniem się, bólami głowy, zaczerwienieniem twarzy. Ze strony układu krążenia występuje przyśpieszenie względnie zwolnienia tętna, chwiejność ciśnienia krwi oraz rozmaite newralgie i bóle naczyniowe (wazalgie). Dalej występują objawy wzmożenia pobudliwości nerwowej, bezsenność, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (obstypacje) itd. Bezpośrednią przyczyną powstawania dolegliwości somatycznych jest układ wegetatywny, który bardzo ściśle wiąże się z czynnością gruczołów dokrewnych.

Objawy występujące u kobiet w okresie klimakterium dzielą niektórzy z autorów na dwie wielkie grupy: jedną z nich styka się u kobiet, wykazujących kompleks zmian hypertyreoidalnych, a więc przede wszystkim chudnięcie i przyspieszenie akcji serca, drugą — u kobiet z kompleksem zmian hypotyreoidalnych, a więc wy-

kazujących tycie, zwolnienie akcji serca oraz niektóre inne objawy, jak skłonność do niższych temperatur ciała itd.

Z psychicznych objawów okresu przekwitania spotyka się stany wzmożenia ogólnej pobudliwości nerwowej i afektywnej, drażliwość, następnie objawy neurasteniczne i histeryczne. U innych znowu występują stany pewnego zahamowania psychicznego, połączonego ze skargami na osłabienie pamięci, uwagi, niemożność skupienia się itd.

Jeśli chodzi o psychozy występujące w okresie przekwitania, to spotyka się ich dwa rodzaje: 1) psychozy depresyjne i 2) inwolucyjne psychozy paranoidalne (Mazurkiewicz).

Jak twierdzi Mazurkiewicz — psychoz charakterystycznych dla okresu przekwitania nie ma. Jednakże okres ten wyciska na występujących wtedy po raz pierwszy psychozach pewne swoiste piętno. Na pierwszy plan wysuwają się psychozy depresyjne. Psychozy maniakalne są na ogół w tym okresie wielką rzadkością. Co się zaś tyczy grupy psychoz paranoidalnych, to występują one na ogół u osobników, którzy już przed okresem przekwitania wykazywali pewne objawy paranoidalne charakteru, jak: obraźliwość, podejrzliwość, wygórowaną ambicję, a także pewną zaczepność i przedsiębiorczość.

Zdaniem Mazurkiewicza — „najczęstsze występowanie wprawdzie nie identycznych, ale jednak pokrewnych psychoz w czasie dwóch biologicznie zupełnie przeciwstawnych procesów — pokwitania i przekwitania — jest mocnym dowodem, przemawiającym za nie-swoistym i nie-bezpośrednim wpływem czynników gruczołowo-dokrewnych na powstanie tych psychoz, tak samo zresztą jak i psychonerwic". Pewne różnice w objawach i przebiegu psychoz mają pochodzić z różnic konstytucji psychicznej i cielesnej w obu tych okresach.

7. ZMIANY PSYCHICZNE W NIEKTÓRYCH SCHORZENIACH WEWNĄTRZWYDZIELNICZYCH U DOROSŁYCH.

Czynniki psychiczne wpływają nieraz na powstanie i rozwój u dorosłych osób niektórych chorób wewnątrzwydzielniczych i przemiany materii. Nie należy bynajmniej uważać czynników psychicznych za istotną przyczynę powstawania danych chorób. Psychiczne bodźce są tylko momentem wyzwalającym chorobę; zawsze poza tym musi istnieć konstytucjonalne podłoże do powstawania określonych zmian chorobowych przy działaniu pewnych urazów psychicznych.

Do takich właśnie, na których powstawanie wywierają niejednokrotnie wyraźny wpływ przeżycia duchowe, należy w pierwszym rzędzie choroba Basedowa. Choroba ta, jak i niektóre inne, występuje u osobników zwanych — według I. Bauera — „wewnątrzwydzielniczo-stygmatyzowanymi“. Pojęcie to jest w bliskim pokrewieństwie z pojęciem „wegetatywnej stygmatyzacji“ Bergmanna.

Do „wegetatywnie stygmatyzowanych“ zalicza Bergmann osoby z błyszczącymi oczyma, lekkim uwypukleniem szyi, skłonnością do potów, dermografizmem, skłonnością do szybkiego zaczerwienienia się i blednięcia oraz skłonnością do zwiększonej perystaltyki żołądka i jelit. Na ogół obraz zmian jest podobny do thyreotoxicosis, brak tylko wzmożenia przemiany materii.

Niektórzy podnoszą, że u psychopatów i osobników histerycznych istnieją stale drobne zaburzenia gruczołów dokrewnych, innymi słowy — że neurotycy są „wewnątrzwydzielniczo stygmatyzowani“.

Czynność gruczołów dokrewnych jest regulowana przez nerwowy układ wegetatywny. Wszelkie zaburzenia w tym układzie znajdują odpowiedź w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych. Jak Bleuler podkreśla, nie należy się pytać, czy dane zmiany są wywołane psychicznie, czy też somatycznie (endokrynologicznie), lecz w jakim stopniu do ich wywołania przyczyniają się czynniki wewnątrzwydzielnicze, a w jakim czynniki neuroregulacyjne, a więc i psychiczne.

W stanach nadczynności tarczycy występuje szereg charakterystycznych zmian psychicznych stanowiących przeciwieństwo zmian, spotykanych przy niedoczynności tarczycy. Jest to wzmożenie ogólnej pobudliwości nerwowej, wzmożenie psychomotorycznych czynności i życia uczuciowego, żywość, niepokój psychiczny i motoryczny, bojaźliwość, gonitwa myśli, roztargnienie, łatwe zapominanie itd. Co się tyczy rozwiniętych psychoz, które występują niekiedy w przebiegu choroby Basedowa, to nie są one wywołane bezpośrednio nadczynnością tarczycy, lecz powstają na tej samej psychopatycznej podstawie, na której rozwija się i choroba Basedowa.

Z dawniejszych autorów już Kocher, Nonne i inni przypisywali duże znaczenie czynnikom psychicznym w powstawaniu choroby Basedowa. W nowszych czasach również, szczególnie ze strony chirurgów, podkreśla się wybitny udział tych czynników

w etiologii omawianego schorzenia (R a h m, K l o s e, G e y e r i inni), określając tę formę ze względu na etiologię jako psychotraumatyczny Basedow.

W ostatnich latach cały szereg autorów na podstawie własnych obserwacji potwierdza spostrzeżenia poprzedników dotyczące wpływu czynników psychicznych na powstawanie choroby Basedowa. R i s a k (z Klin. Med. 1934 T. 127) opisuje przypadki, w których jako następstwo zapalenia mózgu z późniejszymi objawami ze strony mostu (mózgu), rozwinęła się ta choroba. Szereg innych oznak wskazuje, że istnieje prawdopodobnie pewien związek między powstawaniem choroby Basedowa a międzymózgowiem.

B r a m na podstawie bardzo dużego materiału (5000 przypadków) stwierdził, że w badanych przypadkach powstanie choroby Basedowa w 90% poprzedzone było rozmaitymi urazami psychicznymi, jak: troski o rodzinę, nieszczęśliwe wypadki, śmierć ukochanych osób, niepowodzenia życiowe, porody, operacje, różne choroby cielesne, trudności zawodowe itd. Niekiedy choroba powstawała w następstwie stosowania preparatów tarczycowych lub jodu.

N ü r n b e r g k i W i d m a n znaleźli u wszystkich (21 przypadków) badanych przez siebie „wegetatywno-stygmatyzowanych" podwyższenie poziomu jodu we krwi. Wyciągają oni z tego wniosek, że w powyższych przypadkach istnieje zawsze dysfunkcja tarczycy.

W ostatnich czasach rozmaici autorzy coraz częściej zwracają uwagę na znaczenie śródmózgowia dla wewnętrznego wydzielania (R i s a k, R a a b).

S c h i t t e n h e l m i E i s l e r wyodrębnili wśród przypadków choroby Basedowa specjalny typ, tzw. „centrogenną formę". Autorzy ci wykazali w swoich badaniach nad wpływem tyroksyny na centralny układ nerwowy, że jod gromadzi się w śródmózgowiu i w tuber cinereum. Istnieje więc bezpośrednie działanie wydzieliny tarczycy na ośrodki wegetatywne w mózgu. Badania te dają nam również pewne wytłumaczenie sposobu działania niektórych hormonów na centralny układ nerwowy.

Ciekawe są badania S u n d e r - P l a s s m a n n a nad neuroregulacją tarczycy i jej zaburzeniem w chorobie Basedowa. Autor ten uważa wystąpienie choroby Basedowa po silnych przejściach psychicznych za „wstrząs (commotio) tarczycy", jako następstwo zaburzenia harmonii między pojedynczymi komórkami gruczołu.

Przytacza on spostrzeżenia Knaura i Billigheimera z wielkiej wojny, że po silnej detonacji granatów lub min występują u niektórych żołnierzy typowe objawy choroby Basedowa z ostrym obrzmieniem tarczycy. Sam opisuje przypadek kobiety przebywającej z powodu zapalenia płuc w szpitalu, u której wystąpiły nagle, w okresie niewielu minut, klasyczne objawy choroby Basedowa (z wytrzeszczem ocznym, obrzmieniem tarczycy itd.) w następstwie przestrachu wywołanego okolicznością, że druga obok leżąca chora wyskoczyła w celu samobójczym z okna.

Nerwowe podniecenie i zaburzenia w psychice u chorych z nadczynnością tarczycy (Basedow) mogą dawać obraz wyraźnie zdeklarowanej psychozy. Bleuler opisuje takie postacie psychozy przy chorobie Basedowa. Chorzy tacy wykazują stan skrajnego podniecenia z gonitwą myśli oraz halucynacje słuchowe, wzrokowe i węchowe. W bardzo ciężkich przypadkach choroby Basedowa występują nagle stany podwyższonej temperatury z napadami szału, kończące się najczęściej śmiercią wskutek daleko posuniętych zwykle zmian sercowych.

Cukrzyca. Inną chorobą wewnątrzwydzielniczą, na której powstanie i przebieg czynniki psychiczne wywierają niejednokrotnie wyraźny wpływ, jest cukrzyca. Z praktyki codziennej znane są dobrze pogorszenia w przebiegu cukrzycy w następstwie silnych wzruszeń i ciężkich przejść duchowych, a z drugiej strony — polepszenia przy całkowitym duchowym spokoju i odprężeniu.

Nawet u zupełnie zdrowych ludzi silne wrażenia i przeżycia psychiczne wywierają wybitny wpływ na poziom cukru we krwi i wydzielanie jego z moczem (Dryjski). Malmivirtes-Mikkonen znalazł u 58% zdrowych maturzystów cukier w moczu, przy zupełnie normalnym moczu w kontrolnych badaniach przed i po egzaminie.

Z polskich autorów (w r. 1932) Szuman badał mocz w dniu egzaminu u 72 osób w Państw. Pedagogium. U więcej niż połowy badanych wykazał on cukier w moczu!

Hiperglikemię i glikozurię emocjonalną spotyka się nie tylko u egzaminowanych, lecz również i u sportowców w okresie emocjonujących zawodów. Zmiany w poziomie cukru występują nie tylko u tych spośród sportowców, którzy biorą bezpośrednio udział w zawodach, lecz również u tych, którzy przy zawodach służą jako rezerwa do ewentualnego zastąpienia zawodników (Cannon).

Jeśli chodzi o wytłumaczenie mechanizmu hiperglikemii i glikozurii emocjonalnej, to jest on prawdopodobnie następujący: Wskutek pobudzenia przez wzruszenia układu sympatycznego następuje zwiększone wydzielanie do krwi adrenaliny, która — jak wiadomo — mobilizuje cukier zmagazynowany w postaci glikogenu w wątrobie. Że takie tłumaczenie jest właściwe, świadczy o tym fakt, że po wycięciu nadnerczy stwierdza się u zwierząt doświadczalnych brak hiperglikemii wzruszeniowej (Cannon).

Co do wpływu intensywnej pracy umysłowej na poziom cukru we krwi, to dotychczas mamy jeszcze zbyt mało danych, aby móc już wysnuć z nich jakieś pewne wnioski. Z badań Johnsona nad dziećmi wynika, że praca umysłowa sama przez się nie wywołuje jeszcze wyraźnych zmian w poziomie cukru we krwi. Dubois natomiast utrzymuje, że zmęczenie umysłowe jest czynnikiem sprzyjającym zwiększonemu wydalaniu cukru z moczem.

Ciekawe są badania nad wpływem hipnozy na regulację poziomu cukru we krwi. Przeprowadzając badania w tym kierunku Wittkower nie otrzymał jednolitych wyników działania hipnozy na krzywe poziomu cukru, natomiast Pavorinskij i Finne podają bardzo interesujące wyniki przeprowadzonych przez siebie badań nad wpływem sugerowanych w hipnozie wyobrażeń na poziom cukru we krwi. Autorzy ci wykonali doświadczenia na 12 osobach. Po oznaczeniu naczczo poziomu cukru we krwi podawali oni badanym cukier trzcinowy w ilości 3 g na 1 kg wagi, albo miód w ilości około 400 g, po czym przez 3 godziny co 15 min. badali poziom cukru we krwi. W kilka dni później po pobraniu krwi do badania na zawartość cukru naczczo sugerowano badanym pogrążonym w głębokiej hipnozie, że biorą taką samą ilość cukru, lub miodu doustnie. U większości badanych otrzymali oni wzrost poziomu cukru, przy czym stwierdzili, że zjawisko to następowało nawet szybciej niż przy rzeczywistym pobraniu. Tłumaczyłoby się to bezpośrednim działaniem kory mózgowej na ośrodki regulacji przemiany węglowodanowej w mózgu. Z drugiej znów strony przy wykonywanej w hipnozie przeciwsugestii, autorzy ci uzyskiwali znacznie słabszy wzrost poziomu cukru w stosunku do osiąganego przy rzeczywistym spożyciu przez badanych wyżej podanej ilości cukru.

Podobnie badacze szwajcarscy — Gigon, Aigner i Branck — wykazali wyraźny wpływ stanów duchowych, wywołanych w hipnozie, na poziom cukru we krwi i tolerancję węglowodanową ustroju.

W uzupełnieniu danych o wpływie psychiki na powstawanie i przebieg cukrzycy należy przytoczyć wyniki badań Page'a i Navarre'a jako przykład wpływu napięcia nerwowego związanego z wykonywaniem zawodu. Otóż wykazali oni że wśród konduktorów lokomotyw cukrzyca występuje siedem razy częściej niż wśród pozostałych 70 000 urzędników kolejowych linii Paris-Lyon-Méditerrannée.

Mimo tak dużej ilości klinicznych i doświadczalnych spostrzeżeń odnośnie do wpływu psychiki na cukrzycę, niektórzy z autorów albo odmawiają zupełnie znaczenia czynnikom psychicznym, albo też przyznają je tylko w wyjątkowych przypadkach. Tak np. Gottstein i Umber na potwierdzenie i uzasadnienie takich zapatrywań przytaczają fakt, że wśród 4041 żołnierzy, którzy przebyli ciężkie trudy wojenne, występowała procentowo mniejsza ilość przypadków cukrzycy niż wśród ludności cywilnej Charlottenburga. Tu należy jednakże podkreślić jeszcze raz to, co na początku tego rozdziału było już wspomniane, że zawsze musi istnieć konstytucjonalne podłoże i dyspozycia do powstania danej choroby, a bodziec psychiczny jest tylko czynnikiem wyzwalającym.

Przy omawianiu cukrzycy nie od rzeczy będzie wspomnieć o pewnych objawach psychicznych występujących przy hipoglikemii. Doprowadzenie do ustroju nadmiernej ilości insuliny wywołuje gwałtowny spadek poziomu cukru, co połączone jest z objawami psychicznymi, jak: uczuciem ogólnego niepokoju, lękiem, drżeniem itd.

Istnieją jeszcze poza wyżej opisanymi inne przypadki chorób endokrynologicznych należących do zakresu chorób wewnętrznych, w których, jeśli chodzi o etiologię, przebieg lub terapię tych chorób, obserwowane były pewne punkty styczne z czynnikami psychicznymi.

O związku innych gruczołów dokrewnych z przejawami psychicznymi wiemy jednakże bardzo mało. Nieraz już stwierdzany wzrost poziomu wapnia we krwi przy rozmaitych stanach psychicznych i w ciężkich przeżyciach duchowych wskazuje na pewne współdziałanie i oddźwięk przytarczyczek na bodźce natury psychicznej.

Na ogół nieznaczne są zmiany i zaburzenia psychiczne przy schorzeniach nadnerczy; chorobie Addisona towarzyszy duchowe wyczerpanie, osłabienie i apatia, niekiedy połączona ze stanami depresji. Zmiany te są jednakże raczej wyrazem ogólnego osła-

bienia i kacheksji. Następnie w chorobie Addisona spotyka się także obniżenie funkcji seksualnej, bezsenność, uczucie stałego lęku oraz niekiedy wyraźne objawy psychozy (Hoskins).

Nadnercze ma pewien związek z rozwojem i czynnością gruczołów płciowych. Guzy nowotworowe kory nadnerczy sprowadzają zmianę płci, mianowicie tzw. wirilizm u kobiet lub feminizm u mężczyzn (u kobiet występujące zmiany określa się też inaczej nazwą hirsutismus). Równocześnie ze zmianą cech płciowych cielesnych drugo- i trzeciorzędnych następuje pewna zmiana w zakresie psychiki w kierunku męskości względnie kobiecości (Oswald); zmiany takie mogą się wytwarzać we wczesnym dzieciństwie lub też dopiero u dorosłych. W bardzo rzadkich przypadkach spotyka się u dzieci nowonarodzonych pewne anormalności w narządach płciowych, mianowicie dzieci takie wykazują zarówno cechy płciowe męskie jak i żeńskie. Zmiany te określa się mianem pseudohermaphroditismus (Hoskins). Nie wiadomo jeszcze, czy nadnercze działa tu wprost, czy też za pośrednictwem gruczołów płciowych.

Chorobie Simmondsa (przysadkowa kacheksja) polegającej na schorzeniu przedniej części przysadki mózgowej i prowadzącej do skrajnego wyniszczenia i zaniku sił towarzyszą pewne zmiany psychiczne, które jednakże nie są specjalnie charakterystyczne dla przysadki mózgowej. Zmiany te są następujące: apatia, osłabienie apercepcji, łatwe męczenie się, niemożność skupienia uwagi, depresja, łatwe zapominanie itd. Zdaniem niektórych autorów, są to raczej zmiany psychiczne, charakterystyczne dla okresu starzenia się.

W akromegalii, schorzeniu powstającym na tle wzmożonej czynności przedniej części przysadki mózgowej (hyperpituitarismus), spotyka się szereg zmian psychicznych, charakterystycznych dla tego schorzenia. Są to: stany egzaltacji lub depresji, apatia, łatwe męczenie się, niezdolność do cięższej pracy, brak woli, powolne mówienie (bradyphasia), zmiany charakteru itd. W wyjątkowych tylko przypadkach akromegalia prowadzi do zdeklarowanej psychozy, jak: stanów maniakalnych, epilepsji, urojeń prześladowczych, schizofrenii itd.

Meumann opisuje 2 przypadki akromegalii, którym towarzyszyły bardzo wyraźne objawy neurologiczne i zaburzenia psychiczne. Zaburzenia te trwały od dłuższego czasu i objawiały się pod postacią rozmaitych halucynacji i złudzeń. Istnienie pewnych zmian psychicznych zdawało się w pierwszej chwili przemawiać

za dementia praecox lub zaburzeniami typu paranoidalnego, jednakże przy dokładniejszym badaniu przypuszczenie to okazało się mylne.

W przypadkach olbrzymiego wzrostu (gigantismus), jako następstwa wzmożonej czynności przedniego płata przysadki mózgowej, występują również pewne zmiany psychiczne, jak osłabienie pamięci, brak pomysłowości oraz ogólna mniejwartościowość duchowa (Laignel-Lawastine). Schorzenie to ma się różnić od akromegalii tym tylko, że pojawia się wcześniej, tj. jeszcze w okresie wzrostu osobnika.

Trzeba tu zaznaczyć, że większość schorzeń przysadkowych pozostaje w związku z guzami przysadki. Stąd mechaniczne uciski na mózg mogą odgrywać również pewną rolę w powstawaniu zmian psychicznych. Zdaniem niektórych autorów, 65% guzów przysadki wywołuje zaburzenia psychiczne.

W niektórych przypadkach diabetes insipidus występują pewne zaburzenia psychiczne, bradyphasia, narkolepsja, skandowana mowa itd. Przyczyna tego schorzenia (guzy) leży nie w samej przysadce, lecz raczej w infudibulum i w częściach mózgu położonych powyżej przysadki.

8. CHOROBY UMYSŁOWE.

Poznanie ogromnego wpływu, jaki wywierają gruczoły dokrewne na rozwój i kształtowanie się normalnej psychiki ludzkiej, skłoniły rozmaitych badaczy do szukania związków między zaburzeniami wewnętrznego wydzielania a chorobami psychicznymi. W literaturze spotyka się, jeśli chodzi o tę dziedzinę, spostrzeżenia i doniesienia oparte najczęściej na zgoła pojedynczych lub nielicznych tylko przypadkach. Mniej zaś mamy prac, które tyczyłyby się bardzo dużego materiału klinicznego i równocześnie opartego na gruntownym i systematycznym przebadaniu wszystkich chorób umysłowych.

Niektórzy z autorów podają, że u psychicznie chorych występują często zmiany w przysadce mózgowej. Są to zmiany histologiczne przysadki, polegające na przeroście łącznotkankowym oraz na nienormalnym rozkładzie rozmaitych rodzajów komórek. Jednakże, jak dotychczas, nie zdołano ustalić jakichkolwiek ściślejszych łączności i związków między różnymi rodzajami komórek a rozmaitymi postaciami psychoz. Również padaczkę, która przebiega nieraz ze zmianami w osobowości, łączą niektórzy z autorów w pewien związek przyczynowy z przysadką mózgową.

Na dość dużym materiale psychiatrycznym, bo aż 113 kobiet, przeprowadzone zostały przez Saethre'go badania nad wydzielaniem hormonów w moczu, a mianowicie hormonu jajnikowego follikuliny i hormonu przedniego płata przysadki mózgowej (Prolan). Oznaczanie odbywało się według metody Zondeka.

Autor zauważył, że szczególnie obfite wydzielanie hormonów odbywa się w okresie klimakterium a także po tym okresie. Na 62 przypadki neuroz i psychoz związanych z wiekiem przejściowym znalazł on w 92% zwiększone wydzielanie hormonów, przy czym we wszystkich prawie przypadkach rozchodziło się o wydzielanie hormonu przedniej części przysadki. W kilku tylko przypadkach oprócz wydzielania hormonu przysadkowego znalazł autor również zwiększone wydzielanie w moczu follikuliny. Wśród 22 przypadków dementia praecox połączonej z amenorhoea występowało u kilku kobiet również silne zwiększenie wydzielania hormonu przedniej części przysadki. Tak samo w przypadkach nerwic połączonych z brakiem menstruacji ilość hormonu przysadkowego była u niektórych kobiet zwiększona. Autor jednakże nie wyciąga jeszcze ostatecznych wniosków z tej łączności zwiększonego wydzielania hormonów z powstawaniem psychoz u kobiet.

Harris wraz współpracownikami badali mocz na zawartość follikuliny u 94 umysłowo chorych kobiet w wieku od 43-108 lat. Okazało się, że pacjentki z psychozą maniakalno-depresyjną wydalają więcej follikuliny niż inne psychicznie chore. W dementia praecox ilość wydalanej follikuliny zmniejsza się po 60 r. życia. Szczególnie dużo hormonu wydalała jedna chora — 108 letnia staruszka.

Rowe i Pollock zajmują się etiologią 250 przypadków schorzeń umysłowych wykazujących pewne objawy schorzeń wewnątrzwydzielniczych, wyodrębnionych z ogólnej ilości 4000 chorych. Mniej więcej połowa tych przypadków przedstawiała czyste psychozy, a druga połowa — psychonerwice. Blisko połowa (102) owych 250 przypadków wykazywała objawy przysadkowe, przy czym ilościowo były one prawie równo rozdzielone na obie grupy schorzeń umysłowych. Jedna trzecia chorych przedstawiała przypadki „tarczycowe" z ilościowo podobnym rozkładem na obie grupy psychoz. Przypadki „jajnikowe" należały bez wyjątku do psychoz maniakalno-depresyjnych. Natomiast z przypadków przysadkowych jedna trzecia chorych wykazywała objawy dementia praecox. Autorzy powstrzymują się jednakże od ostatecznych wniosków, szcze-

gólnie co do momentu etiologicznego. Ich zdaniem wymagane są jeszcze dalsze i obszerniejsze badania w tym kierunku.

Niektórzy spośród autorów nie znajdowali wyraźnego związku między wolem a występowaniem chorób psychicznych. Copolla np. na 2000 psychicznie chorych spostrzegał obecność wola zaledwie w 11 przypadkach (tj. 5‰). Większość umysłowo chorych z wolem miała w anamnezie przebycie zapaleń opon mózgowych w dzieciństwie, urazów porodowych itd. Autor wysnuwa stąd wniosek, że wole nie pozostaje w związku przyczynowym z występowaniem chorób umysłowych.

Tucker opisał pewną postać psychozy, której przyczyna ma polegać na niedostatecznej czynności przysadki mózgowej. Jest ona na ogół podobna do dementia praecox, jednakże zaznacza się jeszcze obecnością komponenty histerycznej.

Schizofrenia występuje stosunkowo często u osobników, którzy wykazują pewne cielesne anomalie i specjalne cechy budowy ciała, wskazujące na zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Jest to eunuchoidyzm, infantylizm, nieprawidłowość w owłosieniu, otyłość „wielogruczołowa", hipoplastyczny-infantylizm itd. Zjawiskiem stosunkowo dość częstym są również zaburzenia w obrębie gruczołów płciowych.

Za pewnym związkiem schizofrenii z zaburzeniami w czynności gruczołów płciowych przemawiają, według Owczarenki, następujące fakty: 1) bardzo częste pojawianie się schizofrenii po raz pierwszy w okresie dojrzewania płciowego, 2) występowanie zaburzeń menstruacyjnych bezpośrednio przed wybuchem schizofrenii, 3) powstawanie lub nawrót schizofrenii w okresie przekwitania lub też pogorszenie już istniejącego stanu chorobowego w tym okresie, 4) osłabienie popędu płciowego oraz 5) częste występowanie zmian i anomalii cielesnych u schizofreników będących w pewnym związku z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi (infantylizm, eunuchoidyzm, zmiany w owłosieniu pochodzenia wewnątrzwydzielniczego).

W ostatnich latach czynnikom wewnątrzwydzielniczym zaczęto przypisywać większe znaczenie w powstawaniu padaczki. Rabinowicz opisuje 14 przypadków tej choroby, gdzie przyczyną jej występowania były zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. U kilku badanych mężczyzn stwierdził, że padaczka występowała w stanach hipoglikemicznych, u jednego zauważył przedwczesny rozwój płciowy, zatrzymanie wzrostu i hirsutyzm, a u 7 badanych kobiet —

że padaczka pojawiała się (w związku z zaburzeniem wewnątrzwydzielniczym) zamiast mającej pojawić się menstruacji, lub też że znikała podczas ciąży.

Rabinowicz w obserwowanych przypadkach padaczki zauważył: 1) skłonność do stanów hipoglikemicznych, 2) skłonność do zatrzymywania wody w ustroju i 3) u kobiet — bardzo częsty związek między występowaniem padaczki a zaburzeniami czynności jajników i okresu menstruacyjnego. Zdaniem autora, czynnik wewnątrzwydzielniczy nie jest istotną przyczyną powstawania padaczki, lecz stanowi tylko jeden z czynników, które przy już istniejącej pewnej skłonności i zmianach w mózgu (cerebropatii) przyczyniają się do wywołania padaczki.

Fakt, że przy padaczce występują pewne zaburzenia w przemianie węglowodanowej, skłonił autorki Zyskind i Bolton do zbadania wpływu insuliny na padaczkowych chorych. Z badań tych okazało się, że zastrzyki insuliny — same — ilości 10—60 jednostek nie wywołują padaczki, natomiast połączone z równoczesnym podawaniem dużej ilości wody spowodowały wystąpienie napadów padaczkowych u 30 epleptyków. Autorki są zdania, że samoistne stany nie docukrzenianie grają tak wielkiej roli w występowaniu napadów padaczki, jak to niektórzy skłonni są przypuszczać.

Zestawiając nasze dotychczasowe wiadomości o związku epilepsji z wydzielaniem wewnętrznym stwierdzamy, że istnieje epilepsja w okresie dojrzewania, menstruacji, w ciąży, w okresie przekwitania, w następstwie kastracji itd. a następnie — że są również przypadki epilepsji, które pojawiają się w okresie dojrzewania, a znikają w okresie przekwitania. Epilepsja występuje również niekiedy w łączności z tężyczką, akromegalią, wzrostem olbrzymim itd. Na ogół gruczoły płciowe, grasica, trzustka, tarczyca i przytarczyczki działają raczej łagodząco na występowanie napadów epileptycznych, gdyż ich usunięcie zwiększa częstość i wzmaga natężenie napadów (H. Fischer). Przysadka natomiast i nadnercze mają działać pobudzająco na występowanie napadów, usunięcie ich bowiem wpływa łagodząco na przebieg epilepsji. Zawsze jednakże obok czynników wewnątrzwydzielniczych jako bodźców wyzwalających musi istnieć dyspozycja, czyli skłonność do powstawania tej choroby.

Pewne zmiany wewnątrzwydzielnicze wykrywano również przy histerii i neurastenii — dotyczyły one czynności gruczołów płciowych, tarczycy i przytarczyczek. Jednakże zagadnienie to nie jest

tak proste, jakby się wydawało. W tych chorobach spotyka się bowiem silne wzmożenie pobudliwości wegetatywnego układu nerwowego, co naturalnie wpływa po części również na rodzaj zmian wewnątrzwydzielniczych.

W ubiegłych latach wykonano dość dużo badań interferometrycznych w przypadkach rozmaitych schorzeń psychicznych.

Hermann i Witzleben podają wyniki badań interferometrycznych zebrane na materiale 40 psychicznie chorych (schizofrenia, padaczka, psychoza maniakalno-depresyjna itd.). Badania były wykonywane w laboratorium Hirscha, wynalazcy tej metody, pod jego osobistym nadzorem. W przypadkach schizofrenii jako też po części w psychozie maniakalno-depresyjnej największe zmiany wykazali autorzy w tarczycy. Jacobi natomiast w licznych swoich przypadkach schizofrenii stwierdził stosunkowo najczęstsze zaburzenia w obrębie jąder i jajników. Ze względu na dość rozbieżne wyniki, otrzymane przy dwukrotnym badaniu krwi z tego samego pobrania, Hermann i Witzleben odmawiają metodzie interferometrycznej większego znaczenia w psychiatrii.

9. LECZENIE HORMONAMI.

Jako logiczne następstwo stwierdzenia udziału gruczołów dokrewnych w zaburzeniach i schorzeniach psychicznych narzuca się leczenie hormonalne. W tym też kierunku od samego początku szły usiłowania rozmaitych badaczy, zajmujących się tym zagadnieniem. Jednakże, jak dotychczas, ogólny wynik tego rodzaju leczenia nie odpowiada pokładanym nadziejom.

Ze względu na duży chaos panujący w terapii hormonalnej i brak ustabilizowanych metod postępowania leczniczego nie będę omawiał szczegółowo tego zagadnienia a podam tylko ogólne podstawy hormonoterapii z ilustracją pewnych ciekawszych przypadków.

Sprawa leczenia hormonami nie przedstawia się tak prosto, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało. Przede wszystkim nie posiadamy jeszcze dostatecznie pewnych metod, które pozwoliłyby stwierdzić z całą dokładnością, czy uległ schorzeniu jeden czy też więcej gruczołów. Następnie nie znamy jeszcze dokładnie wszelkich nici wzajemnych korelacji łączących wszystkie gruczoły w grupy synergistów i antagonistów.

Nie znamy wreszcie dokładnie, ile gruczołów wewnątrzwydzielniczych posiada w rzeczywistości ustrój ludzki i jaka jest

ilość wydzielanych fizjologicznie hormonów. Dotychczas znane gruczoły stanowią z pewnością zaledwie część układu wewnątrzwydzielniczego, a liczba hormonów wywierających wpływ na stronę psychiczną i fizyczną człowieka jest również z całą pewnością większa, niż to podaje dotychczasowy stan naszej wiedzy.

Leczenie hormonami natrafia na szereg trudności, które efekt stosowania hormonoterapii znacznie ograniczają. Jest to przede wszystkim sprawa dawkowania. W warunkach fizjologicznych ustrój wytwarza bez przerwy dany hormon i może on być stale wydzielany do krwi, jak to się dzieje w niektórych gruczołach, albo też może się magazynować i tylko w razie potrzeby wydzielać do krwi. Najstaranniejsze dawkowanie lekarza nie zastąpi dawkowania naturalnego, przystosowanego do bieżącego zapotrzebowania organizmu i regulowanego przez system nerwowy oraz cały skomplikowany układ korelacji międzygruczołowej. Z tego też względu efekt leczniczy jest tutaj nieraz tak mały.

Leczenie zastępcze hormonami działa najczęściej tak długo, jak długo stosuje się dany hormon. Sztuczne dostarczanie brakującego hormonu może niekiedy przyczynić się do jeszcze większego osłabienia czynności gruczołu, który ten rodzaj hormonu wytwarza. Stąd też niektórzy z autorów starają się zastąpić lub połączyć leczenie zastępcze hormonami z leczeniem pobudzającym. Badania ostatnich lat wykazały bowiem, że przysadka mózgowa jest w układzie dokrewnym gruczołem nadrzędnym, „motorem" innych gruczołów (G n o i ń s k i). Dlatego też stosują niektórzy obok właściwego brakującego hormonu również hormony przysadki, pobudzające do wzmożonej czynności inne gruczoły.

Dotychczas znane hormony przedniej części przysadki są następujące: 1) z grupy ultraprzesączalnych — hormon wzrostu, gonadotropowy, tyreotropowy, laktacyjny, paratyreotropowy, adrenotropowy oraz czynnik cukrzycorodny; 2) z grupy nieprzesączalnych przez ultrafiltr — hormon przemiany tłuszczowej, węglowodanowej, pankreotropowy i kortykotropowy. Z hormonów tych w handlu oprócz hormonu gonadotropowego znajdują się również hormony: wzrostowy, tyreotropowy, adrenotropowy i laktacyjny.

Przy omawianiu leczenia hormonami należy poruszyć sprawę tzw. „antyhormonów" (C o l l i p), dotychczas jeszcze mało zbadanych. Mają one wiele wspólnego z wytwarzaniem się przeciwciał, znanym z serologii. Mianowicie przy zwiększonej czynności pewnych gruczołów lub przy sztucznym dostarczaniu hormonów z zewnątrz

pojawia się w surowicy większa ilość tych antyhormonów, czyli ciał ochronnych. Możliwe, że rozchodzi się tutaj o zwiększone wytwarzanie hormonów gruczołów antagonistycznych. Antyhormony miałyby pewne znaczenie w leczeniu nadczynności gruczołów dokrewnych.

Nadmierne podawanie jakiegoś hormonu wywołuje najpierw głębokie zaburzenia we wzajemnej korelacji gruczołowej, następnie wskutek wytworzenia antyhormonów powstałe zaburzenia jednak znikają, gdyż działanie podawanego czy nadmiernie wytwarzanego hormonu ulega zobojętnieniu, w następstwie czego wraca stan dawnej równowagi hormonalnej. Wytwarzanie antyhormonu przy podawaniu nadmiernej ilości hormonu może być tak wielkie, że doprowadza w rezultacie nawet do objawów podobnych do niedoczynności gruczołu (J o n e s).

Przy leczeniu hormonalnym trzeba jeszcze uwzględnić tzw. rytm dzienny procesów życiowych (Jones). Przebieg i natężenie rozmaitych procesów życiowych w ustroju człowieka podlega rytmicznym wahaniom, co ma pewne znaczenie, jeśli chodzi o dawkowanie i czas podawania preparatów hormonalnych. Te rytmiczne wahania mają być szczególnie wyraźnie zaznaczone u osób o pobudliwym układzie nerwowym. Np. przysadka mózgowa ma prawdopodobnie najbardziej wzmożoną czynność w nocy, w czasie spoczynku.

Jakkolwiek w zaburzeniach psychicznych i niedorozwojach umysłowych wieku dziecięcego leczenie organopreparatami daje na ogół wyniki dobre, to jednakże w innych schorzeniach, szczególnie starszego wieku, nie daje ono tych rezultatów, jakich należało by się spodziewać. Jest to najlepszy dowód, że zaburzenia gruczołowe w tych przypadkach nie stanowią właściwej przyczyny chorobowej, lecz że istotna przyczyna tkwi gdzieś głębiej. Gruczoły dokrewne zatem są tylko jednym z układów w ustroju współdotkniętych w ogólnym procesie chorobowym.

Szczególnie jasno uwydatnia się to w chorobach umysłowych. Mimo często spotykane współistnienie zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, nie stwierdza się po podaniu organopreparatów prawie żadnych efektów leczniczych w tym dziale chorób. Jest to po części spowodowane tym, że choroby umysłowe tkwią korzeniami znacznie głębiej niż w prostych zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych i przechodzą poza jednostkę, sięgając często w dziedziczne elementy człowieka.

O stosunkowo dobrych wynikach stosowania organopreparatów donoszą najrozmaitsi autorzy w przypadkach zaburzeń i niedorozwojów umysłowych u dzieci. Jest to zrozumiałe, gdyż w tych przypadkach nie rozchodzi się o psychozę, lecz o proste defekty umysłowe na tle schorzeń odpowiednich gruczołów (np. wypadnięcie lub osłabienie funkcji tarczycy).

Leczenie organopreparatami wymaga dłuższego czasu — trwa miesiące, a nieraz nawet z przerwami — całe lata. Stąd też ocena wyników jest dość trudna i wymaga od lekarza dużo krytycyzmu i ostrożności. Na przestrzeni tak długiego czasu bowiem różne inne czynniki mogą również wpływać na stan umysłowy chorego, co zwłaszcza może mieć miejsce u dzieci upośledzonych umysłowo i opóźnionych w rozwoju, gdzie sam fakt rozwijania się, jakkolwiek powstrzymywany i opóźniany przez schorzenie gruczołów, jest zawsze czynnikiem, który koniecznie należy brać pod uwagę. Znane są bowiem przypadki, że zaburzenia te z wiekiem bez żadnego leczenia do pewnego stopnia wyrównywały się. Jeżeli chodzi o dzieci, to rezultaty są tym lepsze im wcześniej rozpoczęto leczenie i im dłużej to leczenie przeprowadzano. Poza tym wystąpienie reakcji i polepszenie znacznie wcześniej stwierdza się w obrębie schorzałych gruczołów i w stanie cielesnym niż w stanie umysłowym dziecka.

Przechodząc do bardziej szczegółowego omawiania hormonoterapii należy zaznaczyć, że — teoretycznie — najodpowiedniej byłoby zastąpić schorzały gruczoł przez nowy za pomocą przeszczepienia. Jednakże okazało się, że ta metoda, jakkolwiek oddała wielkie usługi endokrynologii, nie nadaje się do zastosowania przy racjonalnym leczeniu człowieka, ponieważ zarówno u wyższych zwierząt jak i u ludzi udana transplantacja należy do rzadkości. Gruczoł wszczepiony ulega zwykle bardzo szybko wessaniu i tylko w pierwszym okresie po wszczepieniu wydziela hormon, wytworzony jednakże jeszcze przed tym.

Wobec tego jako jedyna metoda lecznicza pozostało podawanie bądź to wyciągów gruczołowych, bądź wysuszonych i sproszkowanych gruczołów, bądź też chemicznie czystych hormonów, o ile naturalnie te są znane i wyodrębnione. Efekt leczniczy otrzymywany w rozmaitych przypadkach chorobowych zależy od jakości preparatu, dawki i sposobu oraz dróg podawania. W ostatnich latach pojawiają się głosy, że w pewnych schorzeniach należy kombinować hormonoterapię przez podawanie preparatów poza jelitowo i doustnie.

Wielką niedogodność w stosowaniu rozmaitych preparatów hormonalnych stanowi brak znajomości dokładnego dawkowania ich przy różnych schorzeniach i różnym wieku. Dotychczas stosunkowo najlepiej jest opracowany sposób dawkowania preparatów tarczycy. Według Meansa (Journ. Am. Med. Ass. 1935), dawkowanie tyreoidyny w kretyniźmie jest następujące:

Wiek	Dawka dzienna
2—4 mies.	0,006 g suszonej tarczycy
4—8 „	0,012 „ „ „
8—12 „	0,012—0,018 „ „ „
12—24 „	0,018—0,03 „ „ „
2—4 lat	0,03 —0,06 „ „ „
4—12 „	0,06 —0,12 „ „ „

O wynikach leczenia organopreparatami przeprowadzonego na większej liczbie dzieci (155) referują Gordon i Kuskin. Podzielili oni cały materiał chorobowy na dwie grupy: dziecięcy obrzęk śluzakowaty (myxoedema) i hypothyreoidismus umieścili w jednej, a dystrophia adiposo-genitalis oraz tarczycowo-przysadkową otyłość — w drugiej grupie. Autorzy podkreślają, że do leczenia upośledzenia umysłowego u dzieci potrzebna jest współpraca lekarza, nauczyciela i rodziców.

Organoterapia polegała na podawaniu doustnym 2 lub 3 razy dziennie sproszkowanych preparatów tarczycowych i przysadkowych. Autorzy podawali te preparaty przez trzy tygodnie każdego miesiąca, a w czwartym robili zwykle przerwę w leczeniu. W ostatnich czasach zamiast całej przysadki podawali tylko sproszkowany przedni płat przysadki mózgowej. U dzieci z dystrophia adiposogenitalis, w otyłości przysadkowej oraz przy niedorozwoju gruczołów płciowych (hypogonadismus) stosowany był hormon przedniej części przysadki mózgowej (z moczu ciężarnych) również w zastrzykach podskórnych, i to raz na tydzień.

Przy stosowaniu tego leczenia autorzy stwierdzali w stanie umysłowym dzieci stale postępujące polepszenie. Najlepsze wyniki dały się stwierdzić (w kolejności zmniejszającej się): w zaburzeniach przedniego płata przysadki mózgowej, w obrzęku śluzakowatym, w hypothyreoidismus, w otyłości przysadkowej oraz w hypogonadismus.

Autorzy poza terapią organopreparatami kładli jeszcze specjalny nacisk na odpowiednie nauczanie dzieci przez nauczycieli. Zaciera to jednak do pewnego stopnia czystość wyników, nie wiadomo bowiem, ile z osiągniętego polepszenia stanu umysłowego

dziecka należy przypisać organopreparatom, a ile wysiłkom pedagogicznym nauczyciela. Jako trzeci czynnik, mogący wpływać na polepszenie stanu umysłowego dziecka, dochodzi jeszcze naturalny rozwój jego psychiki, dokonywujący się powoli w ciągu długiego okresu leczenia i obserwacji.

Wszystkie te zarzuty osłabia jednakże nieco ta okoliczność, że autorzy, stosując organopreparaty u takiej samej prawie ilości dzieci (162) umysłowo niedorozwiniętych lecz na podłożu innym (nie wewnątrzwydzielniczym), nie otrzymali żadnego efektu, jeśli chodzi o stan umysłowy dzieci.

Gerson opisuje przypadki, w których dodatni wpływ leczniczy na somatyczny i charakterologiczny rozwój osobników infantylnych, u których stan ten oparty był na zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych, osiągnięto przy zastosowaniu preparatów przysadki (Praephyson). Na 9 przypadków w 6 nastąpiła bardzo znaczna poprawa, przy czym ustąpiły nie tylko objawy psychicznego infantylizmu, lecz również niektóre z objawów psychopatii, które u tych pacjentów poprzednio występowały. Autor podkreśla, że organoterapia powinna znaleźć w zakładach wychowawczych dla niedorozwiniętych znacznie większe zastosowanie niż dotychczas, ponieważ zaburzenia czynności przysadki są o wiele częstsze u takich dzieci, niż to się na ogół przypuszcza.

W ostatnich czasach donoszą o dodatnich wynikach osiągniętych w stanach lękowych po stosowaniu specjalnego hormonu trzustki, wagotoniny, wyodrębnionej przez Santanoise'a (cyt. wg Noël Péron). Hormon ten ma działać korzystnie w stanach lękowych, połączonych ze zwiększeniem pobudliwości i wzmożeniem napięcia układu współczulnego. Stan chorych ma się poprawiać a rozmaite przykre objawy, jak bóle głowy, skurcze, przyspieszenie akcji serca itd., mają ustępować zupełnie.

Starano się również w najrozmaitszych przypadkach chorobowych zastosować opoterapię grasiczą. W tym kierunku pracowali głównie francuscy klinicyści. Stosunkowo najlepsze wyniki osiągnięto w leczeniu niedorozwojów płciowych wieku dziecięcego. W przypadkach wnętrostwa następowało szybkie zejście jąder. Ogólny stan chorych jako też ich stan psychiczny poprawiał się dość wyraźnie (cyt. wg Zeghausera).

Dalej stosowano grasicę w przypadkach dystrophia adiposogenitalis, przy zaniku jąder bez wnętrostwa oraz przy opóźnieniu dojrzewania płciowego. Poza tym podawano wyciągi grasicy z dość

pomyślnym wynikiem przy zaburzeniach przemiany wapnia, zaburzeniach wzrostu i rozwoju. W przypadkach mongolizmu stosował L é v i z dodatnim wynikiem kombinację grasicy z tarczycą.

Francuscy autorzy stosowali najczęściej suszoną grasicę młodych cieląt w ilości 1 g dziennie lub wyciągi grasicy odpowiadające ilościowo 2—5 g świeżego gruczołu. Okres leczenia trwał zwykle kilka tygodni (lekarstwo podawano codziennie lub co drugi dzień). Wszyscy autorzy zgodnie podają, że stosowanie grasicy jest zupełnie nieszkodliwe.

Co do innych gruczołów to C a m p i o n i u chorych z objawami depresji stosował wyciągi gruczołów płciowych niższych kręgowców. Na 29 przypadków otrzymał on 8 wyleczeń zupełnych, a w 9 przypadkach wystąpiła wybitna poprawa. Wyniki w pozostałych przypadkach były negatywne, a nawet w niektórych wystąpiły objawy psychozy schizofrenicznej. Autor dochodzi do wniosku, że powyższe leczenie może mieć uzasadnienie jedynie wtedy, gdy istnieją zaburzenia w danym gruczole.

C i a f a l o n i stosował u 20-letniego pacjenta z infantylizmem wielogruczołowym (głównie jednak na tle niedoczynności przysadki i tarczycy) hormon gonadotropowy przedniego płata przysadki w postaci zastrzyków prolanu oraz preparat tarczycowy elityran. W następstwie leczenia wystąpiło powiększenie jąder oraz pojawiło się owłosienie w okolicy części płciowych.

Chociaż, jak to wyżej wspomniano, przeszczepianie gruczołów dokrewnych nie ma większego znaczenia w terapii, to jednakże od czasu do czasu czynione są próby zastosowania tej metody także i w leczeniu człowieka. Z podanych przez K y l i n a wyników 24 przeszczepień przysadki mózgowej (przysadka cielęca) widać, że w 1 przypadku dystrophia adiposo-genitalis — (pacjent lat 19) już w 5 miesięcy po przeszczepieniu nastąpiło zupełne wyleczenie, z 23 zaś przypadków (choroba Simmondsa) uzyskał autor zupełny powrót do zdrowia u połowy leczonych przez siebie chorych.

W ostatnich latach szereg autorów donosi o dodatnich nieraz wynikach leczenia schizofrenii insuliną.

Do leczenia metodą insulinową nadają się wszystkie postacie tej choroby, szczególnie jednak jej postać paranoidalna. Wskutek podania dużych dawek insuliny (od 20 do 200 jedn.) występuje bardzo silny wstrząs hipoglikemiczny, nasilenie którego zależne jest

od wrażliwości osobniczej pacjenta. Ze względu na pewne niebezpieczeństwo, związane ze stosowaniem tego hormonu w dużych ilościach (1% śmiertelności), konieczny jest przy stosowaniu kuracji insulinowej stały nadzór lekarski. Tym sposobem leczenia osiąga się, według Müllera, 47% remisji zupełnych (w porównaniu do 20% remisji spontanicznych). Nadmienić należy, że przebieg remisyj przy stosowaniu insuliny jest inny niż w przypadkach remisji spontanicznych. Wobec tego, że leczenie insuliną stosuje się dopiero od niedawna, trudno narazie powiedzieć coś pewnego o trwałości uzyskanych polepszeń. Niektórzy z autorów, zwłaszcza amerykańscy, wyrażają się w ostatnich czasach dość sceptycznie o tej metodzie leczniczej.

Przeciwwskazaniem do stosowania insuliny w schizofrenii są, wg Braunmühla, stany gorączkowe, schorzenia serca i naczyń, schorzenia nerek i wątroby oraz choroby wewnątrzwydzielnicze. Na ogół nie stosuje się tej metody leczenia po 45 r. życia. Najlepsze wyniki lecznicze osiąga się w świeżych przypadkach schizofrenii, — mianowicie 70% zupełnych remisji (Sakel i Dussek). Czas trwania każdorazowej śpiączki hipoglikemicznej musi wynieść conajmniej 1—1½ godziny, poczem przerywa się ją za pomocą iniekcji cukru gronowego.

Z polskich autorów Baranowski, Borysowicz, Marzyński, Ossowski i Witek donoszą o wynikach leczenia insuliną u 19 schizofreników. Materiał autorów był jednak zbyt mały, aby pozwolił na wyciągnięcie ostatecznych wniosków co do skuteczności leczenia tą metodą. Zapad hipoglikemiczny występuje wg Rosego, zwykle przy zawartości 45 do 25 mg% glukozy we krwi.

Dalsze wyniki doświadczeń nad leczeniem insulinowym schizofrenii podaje w literaturze polskiej Frostig, Kister, Manasson i Matecki, następnie Kopicz i Bilikiewicz, Borysowicz i Marzyński, Bychowski i i.

Jak to w poprzednich rozdziałach zaznaczono, istnieje pewien związek między schizofrenią a gruczołami dokrewnymi, przede wszystkim zaś gruczołami płciowymi. Stąd też niektórzy z autorów próbowali leczenie hormonami płciowymi zastosować w schizofrenii — bądź to w postaci przeszczepienia całych gruczołów, bądź też w formie wyciągów gruczołowych.

Negatywne stanowisko odnośnie do leczenia schizofrenii organopreparatami zajmuje Owczarenko. Opisuje on wyniki

organoterapii (gruczoły płciowe), przeprowadzonej na większym materiale schizofrenicznym. Wykonano operację Steinacha u 50 chorych, operację Woronowa (homotransplantację) w 3 przypadkach i leczenie wyciągami gruczołowymi u 59 chorych.

Co się tyczy wyników leczenia przy zastosowaniu operacji Steinacha, to na 50 chorych poprawę otrzymano w 14 przypadkach, przy czym najlepiej reagowała postać paranoidalna, najgorzej — postać katatoniczna schizofrenii. Oznaczając osiągniętą poprawą procentowo (28% przypadków) stwierdza się, że przy tej metodzie leczenia nie jest ona lepsza niż przy leczeniu symptomatycznym.

Odnośnie do 3 przypadków, w których przeprowadzono operację met. Woronowa (transplantacja jąder), nie dało się wykazać żadnej poprawy. Już po 2 miesiącach jądra ulegają zupełnej resorbcji. Leczenie wyciągami gruczołów płciowych, niekiedy razem z wyciągiem prostaty i tarczycy, również nie dało żadnych godnych uwagi wyników. Poprawę wykazywały jedynie przypadki ostre.

Na podstawie swoich badań Owczarenko nie przyznaje większego znaczenia organoterapii w przypadkach schizofrenii. Twierdzi on, że pierwotnie schorzałym jest mózg, a zaburzenia wewnątrzwydzielnicze są tylko tego następstwem lub towarzyszą zmianom mózgowym.

W przypadkach padaczki występującej w związku z zaburzeniami menstruacyjnymi podaje Rabinowicz fakty ustępowania napadów pod wpływem leczenia follikuliną z prolanem.

Kanders w takich przypadkach poleca stosowanie, doustne lub w zastrzykach, dużych dawek progynonu. Leczenie to ma dawać nieraz dodatnie wyniki, zmniejszając ilość napadów, zwłaszcza w przypadkach z „petit mal", które są zwykle dość oporne na leczenie. Jeśli chodzi o mężczyzn, to do leczenia hormonalnego mają się szczególnie nadawać przypadki padaczki występującej po raz pierwszy między 40 a 50 r. życia. Podawanie doustne i dożylne dużych dawek preparatów jądrowych ma się przyczyniać po dłuższym czasie stosowania do ustania napadów.

Na zakończenie tego rozdziału należy wspomnieć jeszcze o możliwościach leczenia promieniami Rentgena i radu przypadków nadczynności pewnych gruczołów (tarczyca, przysadka mózgowa itd.).

10. ZAGADNIENIE PSYCHOTERAPII SCHORZEŃ WEWNĄTRZWYDZIELNICZYCH.

Z treści poprzedniego rozdziału wynika, że przy pomocy odpowiednich preparatów hormonalnych można wpływać leczniczo w określonym kierunku na psychikę człowieka. Z drugiej strony, odwracając to zagadnienie, w świetle rozważań czysto teoretycznych istniałaby możliwość wpływania przez stronę psychiczną człowieka na przejawy zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. I rzeczywiście z mniejszym lub większym powodzeniem czyniono próby w tym kierunku.

Inteligentny lekarz, świadomy sposobów psychoteraupetycznego postępowania, ma tu ogromne pole do popisu.

Z arsenału „psychicznych" środków leczniczych najważniejszym jest zaufanie pacjenta — jako podstawa psychicznego kontaktu chorego z lekarzem. Należą tu również rady, wskazówki, napominanie, łagodna perswazja lub stanowczy zakaz, sugestia, hipnoza, autosugestia oraz umiejętna psychoanaliza doświadczonego i obeznanego z tą dziedziną lekarza. Do całości „psychicznego" leczenia należy jeszcze zapewnienie chorym duchowego spokoju, ustrzeżenie ich od psychicznych urazów, trosk i zmartwień życia codziennego, a w razie potrzeby — zmiana środowiska i otoczenia ludzi.

Przechodząc do konkretnych przypadków zastosowania psychoterapii w chorobach wewnątrzwydzielniczych, znanych z literatury, należy zaznaczyć, że leczenie to daje pewne rezultaty jedynie w rękach doświadczonych terapeutów, jak to zresztą wszyscy autorzy zgodnie podkreślają. Psychoterapię można przeprowadzić osobno, jak to czynią niektórzy, lub — co jest znacznie racjonalniejsze — w połączeniu z innym leczeniem.

Mittelman podaje, że stosując terapię ogólną i psychoanalityczną na 18 przypadków choroby Basedowa otrzymał w 13 przypadkach wyniki dobre. W jednym z przypadków tej choroby leczonym psychoanalizą, opisuje Mohr przyrost na wadze o 20 kg; prócz tego stwierdzono tu bardzo wybitną poprawę stanu ogólnego i objawów sercowych. Inni autorzy podkreślają ważność psychoterapii w rekonwalescencji pooperacyjnej przy chorobie Basedowa. Brak takiej terapii ma się przyczyniać do łatwiejszego powstawania nawrotów.

Silbermann opisuje przypadek diabetes insipidus, wywołany czynnikami psychicznymi, w którym leczenie hipnozą przyniosło daleko idące polepszenie.

Niezmiernie ważną rolę odgrywają czynniki psychiczne w powstawaniu funkcjonalnych zaburzeń gruczołów płciowych, i to zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. Ostatnio Schultz opisuje przypadek impotencji zupełnej u 40-letniego mężczyzny, wyleczonej całkowicie psychoterapią. Zdaniem autora, psychoterapia daje w takich przypadkach znacznie lepsze wyniki niż bezkrytyczne stosowanie organopreparatów.

Znany jest poza tym z literatury dodatni niekiedy wpływ psychoterapii w chorobie Raynanda, obrzękach Quinckego, nerwicach naczynioruchowych itd., a więc w schorzeniach, w etiologii których wielu autorów przyjmuje pewne zaburzenia wewnątrzwydzielnicze.

11. STRESZCZENIE I ZAKOŃCZENIE.

Zagadnienie związku pomiędzy wewnętrznym wydzielaniem a przejawami psychicznymi jest nowym ujęciem starego problemu wpływu ciała na duszę.

W pracy mojej starałem się zebrać na podstawie literatury z ostatnich 10 lat dane dotyczące znaczenia i wpływu poszczególnych gruczołów dokrewnych na powstawanie i rozwój rozmaitych przejawów normalnej psychiki ludzkiej. Z drugiej strony uwzględnione zostały zmiany psychiczne powstałe w przypadkach rozmaitych schorzeń i zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Całe bogactwo psychiki ludzkiej jest utrzymywane i pobudzane przez hormony. Zmiany psychiki, które występują przy nadczynności czy niedoczynności gruczołów dokrewnych są sumą i zarazem średnią najrozmaitrzych wpływów hormonalnych. Brak nam jednakże znajomości pojedynczych prostych „reakcji psychicznych" na działanie poszczególnych czystych hormonów.

Z wyżej podanego zestawienia poglądowego wynika, że istnieje niewątpliwy wpływ gruczołów dokrewnych na rozwój i kształtowanie się psychofizycznej struktury człowieka. Najwyraźniej i najsilniej uwydatnia się wpływ wewnętrznego wydzielania na przejawy psychiczne w wieku dziecięcym, kiedy odbywa się rozwój fizyczny i umysłowy dziecka. Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze tego okresu zostawiają zwykle ślady w psychice na całe życie.

Pewien związek z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi daje się wykazać również w chorobach psychicznych i stanach psychopatycznych, jednakże psychozy, występujące w przebiegu schorzeń wewnątrzwydzielniczych, nie są wywoływane endokrynologicznie. Nie stwierdzono dotychczas, aby dane schorzenie wewnątrzwydzielnicze wywoływało jakąś typową i charakterystyczną psychozę. Musi wpierw istnieć odpowiednie podłoże, czyli pewna pierwotna „cerebropatia", przy obecności której zaburzenia wewnątrzwydzielnicze mogą dopiero stać się czynnikami wyzwalającymi względnie też towarzyszyć określonym psychozom.

Niektórym schorzeniom wewnątrzwydzielniczym w wieku starszym, jak akromegalii, chorobie Basedowa itd. mogą towarzyszyć pewne silniej lub słabiej zaznaczone zmiany charakteru i osobowości chorego. W chorobie Basedowa uraz psychiczny jest często momentem wyzwalającym chorobę. W przebiegu cukrzycy poziom cukru we krwi i w moczu zależy w znacznym stopniu od stanu psychicznego pacjenta. Doświadczalnie wykazano możliwość sugestywnego wpływania na poziom cukru we krwi u ludzi zdrowych.

Łącznie z rozwojem naszych wiadomości o wpływie gruczołów dokrewnych na psychikę szły również dążenia zmierzające do praktycznego zużytkowania tych wiadomości w kierunku leczenia hormonami zaburzeń i niedorozwojów umysłowych. Jednakże, na ogół biorąc, dotychczasowe wyniki, jakie w dziedzinie tej osiągnięto, nie odpowiadają pokładanym nadziejom. Przyczyną tego jest przede wszystkim brak odpowiednich i dokładnych metod rozpoznawczych dla schorzeń poszczególnych gruczołów dokrewnych, a następnie brak dostatecznych wiadomości o fizjologicznej produkcji hormonów oraz niedostateczna znajomość wzajemnych korelacji i antagonizmów gruczołów, co w znacznym stopniu utrudnia dawkowanie i odbija się ujemnie na skuteczności leczenia. Ten stosunkowo mały efekt leczniczy jest w dużej mierze spowodowany także brakiem odpowiednio czystych hormonów. Dotychczas bowiem niewiele hormonów dało się w stanie czystym otrzymać.

Stosunkowo najlepsze wyniki osiąga się przy leczeniu zaburzeń i niedorozwojów psychicznych u dzieci, u których psychofizyczna struktura znajduje się dopiero w stadium rozwojowym. Natomiast nikłe wyniki lecznicze otrzymuje się w czystych psychozach.

Reasumując całość omawianego zagadnienia należy podkreślić, że dotychczasowy stan naszej wiedzy o wpływie gruczołów dokrew-

nych na rozwój i kształtowanie psychiki ludzkiej znajduje się dopiero w zaczątkach. Odkrycia endokrynologii oraz dokładne badania eksperymentalne czystymi hormonami na zdrowych ludziach i w przypadkach chorobowych przyniosą nam w przyszłości niejedną niespodziankę i rozświetlą dużo dotąd niejasnych i sprzecznych kwestii, związanych z tym zagadnieniem. Te badania przyszłości dozwolą nam zapewne chociaż trochę odsłonić rąbek tajemnicy związku psyche z ciałem i zrozumieć istotę oraz mechanizm funkcji psychicznych.

PIŚMIENNICTWO.

Aalbers A. J. — Psychosen bei Endokrinopathie. Arch. f. Psychiatr. 1933. T. 101, str. 470.

Abelin I. — Ergebnisse und Probleme neuerer Schilddrüsenforschung Wien. Klin. Woch. 1936, № 39.

Asher L. — Physiologie der inneren Sekretion. Leipzig-Wien 1936.

Baranowski L., Borysowicz J., Marzyński M., Ossowski A., Paradowski J. i Witek St. — Metodyka leczenia schizofrenii insuliną. Rocznik Psychiatr. 1935, zesz. 25, str. 161 oraz Warsz. Czas. Lek. 1935, № 29—30.

Balázc I. — Menstruation und Selbstmord. Psych. Neurol. Wochschr. 1936, № 33.

Bard P. — The Neurohumoral basis of emotional reactions Foundations of Euper. Psychology 1929.

Bauer J. — Innere Sekretion, ihre Physiologie Pathologie und Klinik. Berlin u. Wien. J. Springer 1927.

Bauer J. — Nouvelles recherches sur l'hyperthyreidisme. Presse Med. 1936.

Baech H. C. — On action of certain drugs in schizophrenia (hormony płciowe) J. Mental Sc. 1935 T. 81, str. 46.

Berman L. — Crime and endocrine glands. Amer. Journ. Psychiatr. 1932 T. 12, str. 215.

Bickel G. — L'insuffisance ante'hypophysaire. Presse Médical 1936, 60, str. 1204.

Blum F. — Über Erscheinungsformen psychischer Störungen bei experimenteller Epitelkörpercheninsuffizienz. Arch. f. Psychiatr. 1932 T. 96, str. 215.

Blum V. — Das Problem des männlichen Klimakteriums. Wien. Klin. Woch. 1936, № 37 i 38.

Borchardt L. — Constitution and internal secretion. Journ. Organotherapy 1932 T. 16, str. 76.

Borysowicz J., Poradowski, Rose J., Witek St., Zalewski W. — Leczenie schizofrenii insuliną. Roczn. Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 26.

Borysowicz J., Marzyński M. — Dalsze spostrzeżenia przy leczeniu schizofrenii dużymi dawkami insuliny. Roczn. Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 70.

Bram I. — Psychic trauma in the etiology of Grave's disease Amer. Journ. Psychiatr. 1936, № 92.

Braun E. — Pathogenese und Therapie des manisch-depressiven Irreseins. Fortschr. der Neurol. 1934, № 6.

Braunmühl A. — Die Insulinschockbehandlung der Schizofrenie. Münch. med. Wochschr. 1937, № 1 str. 8.

Bresler J. — Insulin in der Psychiatrie. Psych. Neurol. Wochschr. 1937, № 1.

Brochier A. — De l'emploi de l'hormon folliculaire chez le prématuré débile Buk. Soc. d'obstetr. et de gynéc 1934 T. 23, str. 542.

Bychowski G. — Psychoanaliza w stanach niedocukrzenia. Roczn. Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 165.

Bychowski G., Kaczyński M., Konopka C. i Szczyt K. — Doświadczenia i dotychczasowe wyniki leczenia insuliną chorób psychicznych. Rocznik Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 105.
Büchler P. — Affektspsychose und vegetativ-endokrine Störungen. Arch. f. Psychiatr. 1929 86 str. 654.
Cabitto L. i Vanelli A. — L'esplorazione funzionale del sistema nervoso vegetativo e di aleune ghiandole endocrina mi malati di paralisi progressiva. Endocrinol e pat. costit 1932 T. 7, str. 557.
Cabitto L. — Le funzioni endocrine nelle psicosi. Riv. sper. di freniat. 1930 T. 54, str. 412.
Camp C. D. — Endocrinal disturbances of emotional orogin. Journ. Michigan Med. Soc. 1929 T. 28, str. 92.
Campioni T. — Il trattamento opo-sessuale con estratti ghiandolari di vertebati inferiori nelle sindomi depressive. Rassegna di Studi Psichiatrici 1935 T. 14, zesz. 4.
Cantril H. — The rôles of the situation and adrenalin in the induction of emotion. The Amer. Jour. of Psychology 1934, zesz. 46, № 4, str. 568.
Cantril H. i Haut W.A. — Emotional effects produced by the injection of adrenalin. The Amer. Jour. of Psychology 1932 T. 44, str. 300.
Charpantier R. — Les relations du caractère et des constitutions psychiques avec les fonctions endocrino-vagosymphatiques. Medicine 1932 13, str. 121.
Ciafaloni G. — Infantilismo disglandulare. L'ospedale Psichiatrico 1936, № 4.
Cimbal W. — Die Bedeutung der endokrinen Vorgänge für die Psychosen und Neurosen. W Handb. der inneren Sekretion. Wydane przez M. Hirscha. Tom III, część 2. Obszerna literatura do r. 1928.
Clauberg C. — Die weiblichen Sexualhormone. Berlin 1933.
Coppola P. — Gozzo e malatti mentali. L'ospedale Psichiatrico 1935 T. 3, zesz. 1.
Mc. Cready E. B. — Relation of endocrines to juvenile psychoses. Pensylvania Med. Journ. 1932 T. 35, str. 538.
Czubalski F. — Fizjologia autonomicznego układu nerwowego i wydzielania wewnętrznego oraz wzajemny stosunek czynnościowy tych układów. Polsk. Arch. Med. Wewn. 1937 T. XV, zesz. 2, str. 575.
Curschmann H. — Über Hormontherapie in der inneren Medizin. Therapie der Gegenwart, 1937, № 3, str. 97.
Danisch F. — Innere Sekretion und vegetatives Nervensystem. Klin. Woch. 1928, № 7, str. 289 i № 8, str. 337.
Dreszer R. i Szczyt K. — Dwa przypadki psychoz okresowych z cyklem menstruacyjnym. Rocznik Psychiatr. 1933, № 79.
Drouet L. i Hamel — Les troubles endocriniens dans les psychopathies de l'infance et de l'adolescence. Leurs rapports avec l'heredo-syphilis. Rev. franc. d'indocrinol. 1929 T. 7, str. 1.
Dryjski A. — Praca umysłowa, egzaminy i zaburzenia czynnościowe organizmu. Bibl. Dzieł Pedag. Warszawa 1936.
Durupt A. — Interferometrie en clinique. Paris G. Doin. 1933.
Dussik K. Th. — Wyniki leczenia schizofrenii wstrząsami insulinowymi met. Sakla w porównaniu z samoistnym przebiegiem choroby. Rocznik Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 12.
Ehrhardt K. — Über das Laktationshormon des Hypophysenvorderlappens. Münch. med. Woch. 1936, 29, str. 1163.
Eisenberg W. — Gesammelte Arbeiten zur Kasuistik und Therapie von Entwicklungs und Differen zierungsstörungen; endokrine Störungen bei Schwachsinnigen. Zeitsch. f. Kinderforsch. 1929 T. 35, str. 373.
Endokrine Störungen w Handbuch der Neurologie A. Jores i M. Nothmann tom XV. Berlin 1937, J. Springer.
Escande de Messières — Déficience psychique et retards scolaires d'origine endocrinienne. Clinique Paris 1934 T. 29, str. 25.
Falicki K. — Kora nadnercza. Nowiny Psychiatr. 1936 T. 13. str. 273.
Fiessinger N. — Endocrinologie. Paris 1935.

Fischer A. i Engel N. — L'influence des hormones sexuelles sur l'hypophyse. Révue française de l'endocrinologie 1936 № 3.
Fischer H. — Die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen für das normale und kranke Seelenleben. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 1924 T. 34, str. 233 oraz Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1921 T. 71, str. 116.
Fleck U. — Tetanien und Nervensystem. Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatr. 1934, str. 97.
Fox E. J. — An investigation of the effects of glandular therapy on the inteligence quotient. Mental Hyg. 1928 T. 12 str. 90.
Freemann W. — Personality and endocrines; study based upon 1400 quantitative necropsies. Ann. Int. Med. 1935 T. 9, str. 444.
Freemann W. — Weight of endocrine glands; biometrical studies in psychiatry. Human Biol. 1934 T. 6, str. 489.
Frey K. i Jaffé B. — Über die Atiologie der Idiotie und verwandter Zustände mit spezieller Berücksichtigung der Lues. Fortschr. H. Bircher Tühingen 1914.
Frostig J., Kister J., Manasson A. i Matecki Wł. — Doświadczenia nad leczeniem insulinowym schizofrenii. Roczn. Psychiatr. 1936 zesz. 28, str. 136.
Fünfgeld F. — Über Tetanie und Tetaniepsychosen. Arch. Psychol. 1928 T. 84, str. 363.
Galant J. S. — Über hämoplazentare Therapie der Schizophrenie. Mrsch. Psychiatr. 1935 № 90.
Gerson — Beeinflussung der somatischen und charakterologischem Entwicklung Infantiler durch Organtherapie. Klin. Woch. 1934 № 2, str. 74.
Geyer H. — Das psychische Trauma in der Pathogenese der Basedowschen Krankheit. Klin. Woch. 1933 str. 1343.
Geyer H. — Zeitschr. Klin. Med. 1933, T. 124, str. 168.
Gies P. Zusammenhänge zwischen Epilepsie und innerer Sekretion sowie Behandlung von weiblichen Epileptikern mit Hormonpreparaten. Therap. der Gegenwart 1933 T. 74, str. 91.
Gnoiński H. — Przysadka mózgowa w układzie gruczołów wkrewnych. Endokrynologia Lekarska 1937 zesz. 1, str. 3 (Lwów).
Gordon M. B. — Endocrine studies in infants and children. I. Methods of procedure and diagnostic criteria. Journ. Pediatr. 1934 T 5, str. 659.
Gordon M. B. — Incidence of syphilis in hypothyroidism and myxoedema in Children. New. York Med. Journ. 1922 T. 115, str. 350.
Gordon M. B. Juvenile endocrinopathies. Cyclopedia of Medicine. 1932 T. 6, str. 176 F. A. Davis et Co. Philadelphia.
Gordon M. B. i Kuskin L. — Endocrine Studies in infants and children. II The time of onset of teething, walking and talking in endocrine disorders. Its relationship to intelligence in endocrine and non-endocrine conditions. Journ.Pediatr. 1935 T. 7, str. 89.
Gordon M. B. i Kuskin L. — Mental retardation associated with endocrine and non-endocrine conditions. Endocrinology 1935, № 5, Tom 19, str. 561.
Gordon M. B. i Kuskin L. — Organotherapy in mental retardation associated with endocrin and non endocrin conditions.
Grodel F. M. i Hubert G. — Der klinische Wert der interferometrischen Blutuntersuchung bei polygland. Sekretionsstörung speziell für die Deutung psychischer und konstitutioneller Anomalien. Münch. Med. Woch. 1926 T. 73, str. 1738.
Guttmann E. — Postoperative Tetanie mit spontanen psychogenen Anfällen. Zbl. Neurol. 1931 T. 60, str. 397.
Hahn B. — Innere Sekretion und Neurose. Allg. Med. Zentr. Ztg. 1927, str. 186.
Harris M. M., Brand E., Hinsie L. E. i Block R. J. — Excretion of folliclestimulating hormone in urine of mental patients and in past menopause. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 1935 T. 32, str. 1576.
Harris Meyer M. — Discussion of some topies illustrating internist's aproach to psychiatric problems. Psychiatric Quart. 1932 T. 6, str. 250.

Hauptmann — Menstruation und Psychose. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1924 T. 71.
Heinze E. — Endokrine Störungen. Fortsch. d. Neurol. u. Psychiatr. 1935, zesz. 6, str. 244 i 1936, zesz. 7, str. 285.
Herman E. i Merenlenden I. J. — Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga. Warsz. Czas. Lekar. 1936.
Herman i Witzleben — Diagnostischer Wert der Interferometrie in der Psychiatrie. Klin. Wochschr. 1928 T. 7, str. 494.
Heyer G. K. — Das körperlich-seelische Zusammenwirken in den Lebensvorgängen. München 1925.
Heinrichs M. — Geistesstörungen bei endokriner Erkrankung. Psychiatr. Neurol. Wochschr. 1934 T. 36, str. 418.
Hoche A. — Die Wechseljahre des Mannes. Berlin 1928. J. Springer.
Hoff G. — Über die Änderungen der seelischen Stimmungslage bei Verschiebungen des Säurebasengleichgewichtes. Münch. med. Woch. 1935 II. str. 1478.
Hoskins R. G. i Sleeper F. N. — Endocrin studies in dementia praecox Endocrinology 1929 T. 13, str. 245.
Hoskins R. G. i Sleeper F. N. — Case of hebephrenic dementia praecox with marked improvement under thyreoid treatment. Endocrinology 1929 T. 13, str. 459.
Hoskins R. G. — Die Hormone im Leben. des Körpers. Leipzig 1934 Verl. F. Meiner.
Hoskins R. G. — An endocrine approach to psychodynamics. Psychoanal. Quart. 5 (amer).
Jacobi — Psychiatrisch-interferometrische Studien. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. T. 83.
Jankowska H. — Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny. Nowiny Psychiatr. 1936 T. 13, str. 213.
Jersild A. J. i Thomas W. S. — The influence of adrenaline extract on beha vior and mental efficiency. The Amer. Journ. of Psychology 1931 T. 43, str. 447.
Jezierski W. — Znaczenie badań interferometrycznych dla Kliniki. Nowiny Lekarskie 1937, zesz. 19.
Jores A. — Fortschritte der Hormontherapie. Fortschritte der Therapie 1936 zesz. 9, str. 533, zesz. 12, str. 728 i 1937 zesz. 6.
Jores A. — Die Tagesrhythmen in ihrer Bedeutung für die Hormontherapie. Die Mediz. Welt 1936 № 43.
Jores A. — Die Behandlung latenter endokriner Störungen. Therapie der Gegenwart 1937, zesz. 7, str. 294.
Kaess M. — Über die Persönlichkeit eines hypophysären Infantilen. Nervenarzt 1935 T. 8, str. 449.
Kafka V. — Hormonsbefunde bei Schizophrenie. Wien. Med. Wochschr. 1935 T. 85, str. 30.
Kanders O. — Neue Erfahrungen in der Epilepsiebehandlung. Wien. Med. Wochschr. № 3334/35, str. 895 i 938.
Kanders O. — Keimdrüse, Sexualität und Zentralnervensystem. Berlin. Verlag S. Karger.
Kemp T. i Okkels H. — Lehrbuch der Endokrinologie. Leipzig 1936.
Kopicz J. i Bilikiewicz T. — O leczeniu schizofrenii wstrząsem insulinowym. Nowiny Psychiatr. 1936, str. 195.
Kramsztyk St. — Krótki rys współczesnej organoterapii. 1933.
Krylowa E. N. — Zur Frage der „endokrin-toxischen" Epilepsie. Zeitschr. f. d. g. Neur. u Psych. 1929, 121, 521.
Kylin E. — Ergebnisse von 24 Hypophysentransplantationen. Klin. Woch. 1936 № 48.
Landis C. i Hunt W.A. — Adrenalin and emotion. Psych. Rev. 1932 T. 39, str. 467.
Lange und Creutzfeldt — Fall Klara Jehle. Nissls. Beitr. 1923 T. 2, zesz. 1, str. 30.
Lankford J. S. — Endocrin glands and personality. Amer. Med. 1932 T. 38, str. 101.

Laqueur F. — Hormone und innere Sekretion. Dresfden-Leipzig 1934.
Larsen E. J. — Neurologic und etiologic study o 1000 mental defectives. Acta psychiatr. et neurol. 1931 T. 6 str. 37.
Leschke E. — Die Wechselwirkungen der Blutdrüsen. Leipzig 1933.
Lévi L. — L'endocrinologie au point de vue neuro-psychique. Archiv. intern. de neurol. 1930 T. 3, str. 127.
Lewy F. H. — Erkrankungen der endokrinen Drüsen. Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatr. 1929, str. 347 i 395.
Liebers M. — Ein Fall von klimakterischer Psychose mit multipler Blutdrüsensklerose bez. Atrophie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1932 T. 17, str. 158.
Lurie L. A. — Endocrinology and behavior disorders of children; Study of possible causal relationship between endocrinopathie states and behavior disorders of children. Amer. Journ. Orthopsychiatr. 1935 T. 5, str. 141.
Lurie L. A. — Abstr. Rôle of glandular therapy in treatment of behavior disorders of children. Ohio State Med. Journ. 1935 T. 31, str. 50.
Lyons C. — Emotional Hypercholesterolemia. The Amer. Journ. of Psychol. 1931 T. 98, str. 156.
Malmivirtes — Mikkonen. Med. Klin. 1935 str. 1463.
Maranon G. Contribution à l'adrenaline. Rev. franc. d'endocrinol. 1934 t. 2, str. 301.
Marinus L. J. i Kimbal O. P. — Endocrin dysfunctions in retarded children and their response to treatment. Endocrinology 1930 T. 13, str. 309.
May i Robert — La cachexie hypophysaire ou syndrome de Simmonds. Annales de Medicine 1935 (listopad).
Mazurkiewicz J. — Zaburzenia nerwowe i psychiczne w okresie przekwitania. Warszawa 1936.
Mazzeo M. — Fattori e anomalie dell'acrescimento corporeo e psychico. Folia med. 1935 T. 21, str. 372, 413, 479, 536.
Meissner J. — Zagadnienie psychozy wieku przedstarczego i starczego. Rocznik Psychiatr. 1935, str. 71.
Menninger W. C. — The psychological picture of a case of Laurence Moon-Biedl syndrome. Endocrinilogy 1934 t. 18, str. 583.
Menninger W. C. — Interrelationship of mental disorders and diabetes mellitus. Journ. Ment. Sc. 1935 T. 81, str. 332.
Meumann E. — Psychosen bei Hypophysentumoren. Arch. f. Psychiatr. 1932 T. 96, str. 609.
Mittelmann — Journ. nerv. diseases. 1933 T. 77, str. 465.
Molitch, Gladen i Pigott — The Laurence-Moon-Biedl syndrome. Endocrinology 1935 listopad-grudzień.
Mouriquand G. — Médicine et éducation; équilibre endocrinien et équilibre nerveux de l'enfant. Rev. med.-sociale de l'enfant 1935 T. 3, str. 248.
Müller M. — Doświadczenia szwajcarskie nad leczeniem wstrząsami insulinowymi. Rocznik Psychiatr. 1936 zesz. 28, str. 18.
Müller M. — Die Insulinschockbehandlung bei Schizophrenie. Der Nervenarzt Rocznik 9, zesz. 8.
Murray B. Gordon i Lawrence Kuskin — Mental retardation associated with endocrine and non-endocrine conditions. Endocrinology 1935 № 5, T. 19, str. 561.
Murray B. Gordon, Lawrence Kuskin i Avin J. — Organotherapy in mental retardation associated with endocrine and non-endocrine conditions. — Endocrinology 1935 № 5, str. 572.
Neidhardt K. — Über die innere Behandlung Hyperthyreose. Therapie der Gegenwart. 1937 zesz. 7, str. 302.
Notkin J. — Clinical study of psychoses associated with various types of endocrinopathy. Amer. Journ. Psychiatr. 1932 T. 12 str. 331.
Nürnbergk i Widmann — Blutjoduntersuchungen bei vegetativ Stigmatisierten. Klin. Woch. 1931, str. 1712.
Oestreicher W. — Die Ausscheidung von Follikulin und Prolan bei älteren und alten Männern (Ein Beitrag zur Frage des männlichen Klimakterium). Klin. Woch. 1934 II. 1019.

Oswald A. — Die Bezeihungen der inneren Sekretion zu psychischen Störungen und Psychosen. Klin. Woch. 1928 № 25, str. 1161.
Owczarenko P. P. — Opyt endokrynnoj tierapii pri schizofrenii. (Próby endokrynoterapii w schizofrenii). Sowietskaja Psichoniewrołogija 1934 № 1.
Parabutschew A. — Status thymicus bei Selbstmördern als morphologischer Ausdruck der Störungen des inkretorischen Systems. Virchows. Archiv. 1929 t. 273, str. 134.
Parnas J. K. — Regulacja chemiczna funkcyj ustrojowych. Endokrynologia Lekarska 1936 maj zesz. 1.
Pearl R., Gooch M. i Freemann W. — Biometric study of endocrine organs in relation to mental disease. Human. Biol. 1935 Tom 7, str. 350.
Pavorinskij i Finne — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1930.
Pilcz A. — Welche Psychosen kommen in der Pubertät am häufigsten vor und wie behandeln wir dieselben. Die arztliche Praxis 1934 № 12, str. 318.
Placzek S. — Vom Transvestitismus. Ein Beitrag zur Abderhaldenschen Abbaureaktion. Deutsch. med. Woch. 1927 № 36, str. 1509.
Raab W. — Klinik der Hypophysen-Erkrankungen. Wien. Klin. Woch. 1937, № 16, str. 537.
Raab W. — Die Wechselbeziehungen von Hypophyse und Zwischenhirn. Wien. Klin. Woch. 1937, nr. 7, str. 218.
Rabinowicz — Sow. Neuropatologia, psychiatria i psychohigiena. 1935 T. IV, wyd. 2, str. 15.
Rahm — Nervenarzt 1935 T. 3, str. 1.
Reicher E. — Klinika układu wegetatywno-dokrewnego. Polsk. Arch. Med. Wewn. 1937 T. XV № 2, str. 620.
Reiss M. — Die Hormonforschung und ihre Methoden. Berlin-Wien 1934.
Richter E. P. — Biological foundation of personality differences. Amer. Journ. Orthopsychiatr. 1932 T. 2, str. 345.
Risak E. — Über die Bedeutung des Zwischenhirnes bei der inneren Sekretion. Wien. Klin. Woch. 1937, 15, str. 507.
Rivoire R. — Nowe zdobycze endokrynologii. Warszawa 1934.
Rohmer P., Phélizot G. i Aron M. — Essai de diagnostic de certains déséquilibres endocriniens accompagnant des troubles du dévelodpement chez les enfants. Strassbourg med. 1932 T. 92, str. 637.
Rose J. — Zachowanie się cukru gronowego w krwi w przebiegu leczenia schizofrenii wielkimi dawkami insuliny. Rocznik Psychiatr. 1935, zesz. 25, str. 178.
Rose i Weinstein — Cechexia hypophyseopriva — Simmond's disease with thyroid and suprarenal insufficiency. Endocrinology. 1936 marzec.
Rowntree, Clark, Steinberg i Hanson — The biological affects of pineal extract. Endocrinology 1936 maj.
Rosenfeld L. — Die Beziehungen innersekretorischer Vorgänge zu psychopathologischen Phänomenen. Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930 T. 57, str. 1.
Rothmann H. — Die Einsonderungsorgane in ihrer Beziehung zur Konstitution. Med. Klin. 1931 T. 27, str. 117.
Rowe A. W. — A possible endocrine factor in the behavior problems of the young. Amer. Journ. Orthopsychiatry 1931 T. 1, str. 451.
Rowe A. W. i Pollock H. M. — Psychoses, Psychoneuroses, and endocrine dysfunction. Endocrinology 1933 T. 17, str. 658.
Rutkowski A. — Dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii insuliną w klinice Chorób Nerwowych i Umysłowych U. S. B. w Wilnie. Roczn. Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 94.
Saethre H. — Titrierung von Sexualhormonen bei Geisteskranken Klin. Woch. 1933 № 36, str. 1409.
Sakel — Neue Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Wien-Leipzig 1935.
Sakel M. — Nowe wyniki leczenia psychoz stanami niedocukrzenia. Roczn. Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 1.
Sauer W. — Interferometrische Untersuchungen an Schizophrenien. Arch. f. Psych. und Mervenkrk. 1930, zesz. 1, str. 90.

Schittenhelm A. i Eisler B. — Thyroxin und Zentralnervensystem. Klin. Woch. 1932, № 1, str. 9.
Schon H. J. — Endocrinological investigations in epileptics. Acta psychiatr. et neurol. 1930 T. 5, str. 227.
Schrijver-Hertzberger S. i Schrijver D. — Körperliche Erscheinungen an einem Fall von episodischen Verwirtheitszuständen. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1930 T. 125, zesz. 388.
Schultz H. J. — Innere Sekretion und Psyche. Med. Klin. 1935 T. 31, str. 965.
Schuitz H. J. — Die Reichweite des Seelischen im Körpergeschehen. Deutsch. Med. Woch. 1935 T. 61, str. 1642.
Schultz H. — Zur Frage einer endokrinen Grundlage paranoider Krankheitszustände. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 1931 T. 79, str. 152.
Schwarz i Köhler — Klinisch-diagnostische Erfahrungen mit der Interferometrie. Klin. Woch. 1927 № 35.
Serejski N. — Über „Schisoidisierung" bei innersekretorischen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928 T. 117, str. 521.
Shannon W. Ray — Idiopathic or hypoparathyroid tetany in children with special reference to certain psychic manifestations. Archiv. of Pediatr. 1929 T. 46, str. 346.
Skalweit — Die physiologischen Grundlagen im Aufbau der Persönlichkeit. Klin. Woch. 1933 № 20, str. 769.
Skowron St. — Hormony w psychofizycznym rozwoju człowieka. Warszawa 1936 Bibl. Nauk. Pedagog.
Sperański W. N. — Innere Sekretion und psychische Prozesse. Berlin 1929 Verl. S. Karger.
Stark H. — Endokriner Krankheitszustand histerischen Gepräges. Arch. f. Psychiatr. 1933, 100, str. 732.
Sterling Wł. — Patologia charakteru w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznym. Rocz. Psych. 1933, str. 101.
Sunder-Plassmann — Über Neuroregulation der menschlichen Schilddrüse und ihre Störungen beim Morbus Basedowi. Klin. Woch. 1934 str. 364.
Sylla A. i Sylla L. — Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit. Fortschr. der Therapie 1936 czerwiec.
Szpidbaum H. — Stany hipotyreoidalne i ich leczenie. Endokrynologia Lekarska 1936, zesz. 2, str. 41 (Lwów).
Szuman S. — Badanie nad wzruszeniem egzaminowym i jego wpływem na sprawność umysłową w czasie egzaminu. Polsk. Arch. Psychologii 1932 № 4, T. V, str. 377.
Szuman S. i Skowron — Organizm a życie psychiczne. Warszawa 1934.
Timme W. — Pluriglandular syndrome involving calcium deficiency and correlated with behavior disturbances. Arch. of. Neurol. and Psychiatr. 1929 T. 21, str. 254 (ameryk).
Tomaszewski W. — Zagadnienie zróżnicowania psychicznego w zależności od grup krwi. Nowiny Psychiatr. 1935 zesz. I/II, str. 58.
Tomaszewski W. — Dziecko anormalne i upośledzone na tle chorób gruczołów o wydzielania wewnętrznym. Wykłady z zakresu higieny. Kuratorium Okręgu Szkol. Poznań 1935.
Tomaszewski W. — Wpływ psychiki na serce, oddech i ciśnienie krwi. Kwartalnik psychologiczny. 1937 Poznań.
Tomaszewski W. — Psychika a serce. Nowiny Lekarskie 1937, zesz. 13.
Tomaszewski W. — Puls- und Atmungsfrequenz unter psychischer Beeinflussung. Zeitsch. f. Kreislaufforschung 1937, rocznik 29, zesz. 20, str. 745.
Traczyński — O zmianach hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną. Rocznik Psychiatr. 1936, zesz. 28, str. 157.
Urechia C. J., Kernbach M. i Retezeanu — Le rôle de l'hypophyse dans la psychose maniaco-dépressive. L'Encephale 1935 № 3.
Vanelli A. — La funzionalita tiroidea negli schizophrenici ricercata con la reazione di Kottmann. Schizofrenie 1933, 2, str. 43.
Vanelli A. — La funzionalita endocrina degli schizofrenici ricercata con l'intradermoreazione. Schizofrenie 1933, 2, str. 59.

Weinmann K. — Zur Psychogenese und Psychotherapie endokriner Störungen. Arch. f. Psychiatrie 1931 T 93, str. 291 i Intern. Zeitschr. f. Individualpsychol. 1931 T. 9, str. 108.
Weiser W. F. — Zur Therapie der Drüsen mit innerer Sekretion in der Röntgenologie. Acta radiol. 1926 T. 7, str. 646.
Werner A. A. i współpracownicy — Involutional melancholia; probably etiology and treatment. Journ. Amer. Med. Assoc. 1934, 103, str. 13.
Whitehead R. W. i Mc Niel E. E. — Therapeutic effects of estrogenic hormone preparations in certain cases of idiopathic epilepsy and in migraine. Amer. Journ. Psychiatr. 1935 T. 91, str. 1275.
Wieser v. Wolfg. — Röntgentherapie bei psychiatr. und neurologischen Erkrankungen Im Kindesalter. Verhandlg. d. Dtsch. Köntg. Ges. 1926, 17.
Wiliams E. H. — Endocrin-metabolic problems of psychoses. M. Herald, Phys. Therapist. 1931 T. 50, str. 473.
Wittkower E. Schweiz. med. Wochenschr. 1634, str. 469.
Witzleben W. — Zur diagnost. Wert der Interferometrie in der Psychiatrie. Klin. Woch. 1929 № 12, str. 552.
Worms i Klotz — Les notions récentes sur la physiologie du thymus. Gazette des Hôpitaux 1936 czerwiec.
Zagpert J. — Die Epilepsie im Kindesalter. Ergebn. der inn. Med. u. Kinderhlk. 1932 T. 43, str. 175.
Zeghauser A. — Grasica jako gruczoł wkrewny. Pol. G. Lek. 1937 № 19 i 20.
Zondek B. — Hormone des Ovariums. Wien 1935.
Zyskind i Bolton — Insulin hypoglijcemia in epilepsy. Arch. of neurology and psychiatry 1936 T. 36 № 2, str. 331.
Mc. Quarrie — Welche Psychosen kommen in der Pubertät am häufigsten vor und wie behandeln wir dieselben. Die Arztliche Praxis 1934 № 12 str. 318.

Prof. Dr Marcin ZIELIŃSKI.
SZPITAL ŚW. ŁAZARZA W KRAKOWIE.

ZNAMIONA OLIGOFRENICZNE U PSYCHOPATÓW I ICH KLINICZNE ZNACZENIE[1].

Pojęcie psychopatii wiąże się powszechnie z pewnymi trwałymi właściwościami, które odchylają od normy sferę uczuciową i woli naszej psychiki bez obniżania jej poziomu umysłowego. Wyjaśnienie ze strony szeregu wybitnych autorów dała nam pod tym względem między innymi ankieta Homburgera[2]) — mianowicie, że „przez psychopatię należy rozumieć wrodzone anomalie życia uczuciowego, woli i popędowego przy normalnej inteligencji". Klages[3]) przyjmuje jedną psychopatię, której rodzaje mają zależeć od zlewających się z nią odmiennych charakterów. Kahn[4]) uważa wzmożony egocentryzm za istotną cechę psychopatycznej osobowości, która może być skierowana ku dwu celom: własnego ja i otoczenia i rozpadać się na kilka odmian, zależnie od ustosunkowania się do tych celów. W tych charakterystycznych nastawieniach do własnego ja i otaczającego świata wyraża się także Kretschmer'owski podział na schizotymików i cyklotymików, najplastyczniej dotąd pozwalający wyodrębnić te dwa typy psychopatycznych osobowości. Badania nad dziedzicznością schorzeń psychicznych, w których dopatrujemy się podłoża konstytucjonalnego, muszą z natury rzeczy opierać się na tych wyraźnie już odgraniczonych typach, jakkolwiek niewątpliwie kryją się pośród nich samych jako też w przejściach pomiędzy nimi także i inne cechy lub ich zespoły o mniej może stałym występowaniu i nasileniu.

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XVII Zjeździe Psychiatrów Polskich dnia 5 lipca 1937 r.

[2]) A. Homburger: Versuch einer Typologie der psychopathischen Konstitution. Nervenarzt 1929-2.

[3]) K. Blum: Die psychopathischen Persönlichkeiten. Fortschritte der Neurol. u. Psychiatr. 1930-10.

[4]) E. Kahn: Die Psychopatien. Fortschritte der Neurol. u. Psychiatr. 1929-5.

Te cechy lub też zespoły cech dołączające się do owych już wyraźnie zarysowanych typów osobowości psychopatycznej, mogą stanowić w dalszym ciągu podstawę do tworzenia nowych odmian, zwłaszcza jeśli sprawdzianem ich odrębności stają się charakterystyczne schorzenia i obrazy kliniczne. Tak więc swoiste zespoły nerwicowe, które określamy jako histeryczne, spostrzegamy często w przebiegu psychoz schizofrenicznych lub cyklotymicznych i możemy śledzić, jak początkowo się utrzymują, a następnie jak w rozwiniętym obrazie tych chorób rozpływają się. Spotykamy je właśnie w przypadkach depresji endogenicznej czy też wczesnego otępienia, gdzie analiza genealogiczna ujawnia pośród innych członków rodziny występowanie nerwic histerycznych i osobowości tzw. neuro- i psychopatycznych. Przez uwzględnianie oraz odpowiednie zużytkowanie tego rodzaju obserwacji klinicznych możemy podejść do naszego zagadnienia, które dotyczy znowu pewnej odmiany osobowości psychopatycznej, znamionującej się cechą mniejwartościowości intelektualnej. Cecha ta, pozornie sprzeczna z ustalonym pojęciem psychopatii jako zbiorowiska właściwości psychicznych, uzewnętrzniających się przede wszystkim w reakcjach uczuciowych i w sferze działania przy nietkniętym intelekcie, przy takim ujęciu problemu wymaga z dwóch względów osobnego omówienia.

Pierwszy wzgląd wypływa z faktu, że niedorozwój umysłowy stanowi odrębną jednostkę chorobową o szerokiej skali natężenia objawów, i to w bardzo znacznym odsetku uwarunkowaną dziedzicznie. Smith, według referatu Luxenburgera[1]), na przypadki egzogeniczne odlicza tylko 20%. Podobne wyniki wykazują także badania Jahrreissa[2]) i Jokaya[3]) w postaci uderzająco wielkiej ilości imbecylów i debilów u rodzin badanych w porównaniu z przeciętną ludnością (11,1% : 1,2%). W badaniach tych znajdujemy jeszcze podkreślenie szczególnie zasługującej na uwagę okoliczności, że — zgodnie ze spostrzeżeniami Rüdina i Sengera — u probandów zaznacza się silne obarczenie chorobami psychicznymi i psychopatią, co może rzucać światło na strukturę psychiczną osób, pochodzących z tych rodzin. Osobowości te bo-

---

1) H. Luxenburger: Endogener Schwachsinn und geschlechtsgebundener Erbgang. Z. Neurol. Bd. 140.
— Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution. Fortschritte der Neurol. u. Psychiatrie 1930-1.

2) W. Jahrreiss: Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnzustände. Fortschritte der Neurol. und Psychiatr.

3) A. Jokay: Über die hereditären Beziehungen der Imbezilität. Z. Neurol. Bd. 122.

wiem obok swoich właściwości psychopatycznych mogą często być wyposażone w cechę oligofreniczną, czyli upośledzenia intelektualnego, dla której próbowano już nawet ustalić określony sposób dziedziczenia (cecha recessywna, związana z płcią — Rosanoff. Luxenburger). I tutaj właśnie trafiamy na drugi moment, rozstrzygający o powstawaniu, a raczej o charakterystycznym przebiegu pewnych obrazów nerwicowych. Obrazy nerwicowe, których analogiczne odpowiedniki ukazują się w toku spraw schizofrenicznych czy cyklotymicznych jako nadbudowa zasadniczego zespołu klinicznego, tutaj dzięki odgrywającej dużą rolę w ich utrwaleniu cesze debilnej przybierają postać wybitnie znamienną. Tę cechę często przytłumiają znamiona neuro- i psychopatyczne, które uważamy za najczęstsze podłoże reakcji nerwicowych. Przy takim oświetleniu czynników patogenetycznych dla nerwicy trudno pogodzić się z twierdzenien Neustadta, jakoby występowanie reakcji psychogenicznych w związku z niedorozwojem umysłowym nie miało ściślejszego ugruntowania[1]). Autor ten podkreśla natomiast przywiązaną, jego zdaniem, do oligofrenii gotowość wytwarzania obrazów psychoz epizodycznych, charakteryzujących się niejasnymi omamami i uderzająco długim trwaniem halucynozy. Podnosząc dalej monotonię i ubóstwo symptomatologiczne tych psychoz mówi o typie niedorozwiniętego psychopaty, którego głównym rysem ma być nieopanowana hipertymiczna osobowość. W tych objawach, nadających szczególne piętno psychozom tzw. epizodycznym u oligofreników, które odsłaniają ubóstwo intelektualne ich psychiki, zawarte są pewne punkty styczne z opracowywanym przez nas tematem. Jak powiedzieliśmy, łagodnie postępujący niedorozwój umysłowy ukrywa się często pośród znamion psychopatycznych tak dobrze, że jedynie jakieś wyjątkowe warunki, w których dochodzą do skutku pewne obrazy chorobowe, mogą wydobyć go na wierzch i zademonstrować w całej pełni. Badania genealogiczne ustaliły istnienie niedorozwoju umysłowego dziedzicznego, a nawet znajdują się już na drodze do określenia sposobu jego dziedziczenia. Dalszą zdobyczą tych badań jest, według Rüdina i Sengera, stwierdzenie znacznego obarczenia psychotycznego i psychopatycznego u oligofreników, co dowodzi — teoretycznie — możliwości pojawiania się psychopatycznych osobowości z mniej lub więcej wybitnymi cechami oligefrenicznymi, przekazanymi dziedzicz-

[1]) K. Blum — Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnzustande. Referat w Fortschritte Neurol. 1929-10.

nie. Jeśli jednak podejdziemy do tej sprawy od strony praktycznej, to nasze obserwacje kliniczne dostarczą nam dużo materiału do unaocznienia tego zjawiska. Weźmy dla przykładu jedną z licznych historii chorób, przedstawiającą w skrócie istotne przejawy obserwowanego obrazu chorobowego oraz konstytucjonalne tło, na którym one występują.

Pacjentka ma lat 33, zamężna, bezdzietna, żyje w dobrych warunkach materialnych i bez konfliktów w małżeństwie. Matka jej leczyła się na nerwy w sanatorium, dwie siostry zmarły w przebiegu jakichś chorób układu nerwowego. Pacjentka uczyła się średnio, była zawsze bardzo wrażliwa; w 28 roku życia wyszła za mąż. Przed 3 laty przeraziła się na wiadomość o chorobie męża (polipy w gardle), — dostała spazmów, potem bez widocznych objawów denerwowała się troską o stan chorego. W rok później wystąpiły nagle zawroty głowy, mdłości i nudności; przez sześć tygodni leżała w łóżku. W następnym roku lęki, bicie serca, wrażenie porażenia nóg. Po miesiącu leczenia szpitalnego poprawa. W październiku ubiegłego roku ból i pieczenie w głowie, stałe uczucie zmęczenia, zaburzenia snu. Po dwóch miesiącach leczenia czuła się lepiej, jednakże pozostał niepokój w okolicy serca, lewego barku i bóle w krzyżach. Od końca lutego 1937 znowu w stałym leczeniu. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian organicznych. Raz w czasie rozmowy na tematy chorobowe doznaje zamętu w głowie, chwyta sąsiada za rękę, lecz po kilku kroplach walerianowych przychodzi do siebie. W ciągu leczenia skarży się na rozdrażnienie, kłucia i niepokój w okolicy serca, bóle w lewej nodze i barku. Nastrój zmienny, często bóle w okolicy serca przy przyspieszonym tempie, przy czym bardzo niewspółmierna i przesadna reakcja psychiczna. Stosowana systematycznie psychoterapia, polegajaca na wyjaśnieniu czynnościowego pochodzenia przykrych objawów, daje wyniki przemijające; w rozmowie z lekarzem doszukuje się wypowiedzeń ujemnych o rokowaniu leczniczym. Co pewien czas po okresach dużej poprawy nawroty wymienionionych dolegliwości z wybitnie złym samopoczuciem. Zainteresowania w ogóle ograniczone, przegląda tylko periodyki; w rozmowie dużo sztuczności i przesady, dobór tematów bardzo skąpy, często wyłącznie osobisty; proste testy i określanie różnicy przedmiotów rozwiązuje powierzchownie.

W opisanym przypadku mamy do czynienia z uporczywym zespołem nerwicowym, czerpiącym swoją treść wrażeniową z sensacji, czyli czuć wegetatywnych tego lub innego odcinka ciała z uprzywilejowaniem okolicy sercowej. Jest rzeczą oczywistą, że tym sensacjom, sprzężonym ściśle z innymi zmianami wegetatywnymi, towarzyszyć musiały — jak zwyczajnie w nerwicach — znaczne wahania samopoczucia, i to o zabarwieniu uczuciowym wybitnie przykrym. Dlaczego jednak kilkumiesięczne usiłowania lecznicze, obniżające z jednej strony próg pobudliwości, a więc siłę odbieranych wrażeń, i za pomocą systematycznej psychoterapii zmierzające do rozerwania skojarzeń tych elementów wrażeniowych

z poczuciem ciężkiej choroby, nie mogą w tym przypadku osiągnąć dotychczas trwałych wyników? Z pewnością osiągnęliśmy w tym przypadku usunięcie względnie złagodzenie intensywności czuć cielesnych, które przedtem mogły przejmować niepokojem i nastawiać pacjentkę na ciężkie zaburzenia lokalnej natury. Mieliśmy więc w znacznej mierze prawo oczekiwać już odreagowania związanej z nimi zmiany samopoczucia i nastawienia hipochodrycznego. Tu jednak wyrasta przed nami przeszkoda, z której możemy sobie zdać sprawę w świetle obserwacji, wskazujących na mniejwartościowość intelektualną pacjentki. Czynnik psychoterapeutyczny rozumowy zawodzi tu wobec niezdolności podciągnięcia się chorej do poziomu przeprowadzanego przez lekarza wyjaśniania. Zaznaczona wybitnie sugestywność na wrażenia zabarwione przykro, zrozumiałe w każdej nerwicy, znajduje tu sprzymierzeńca w brakach intelektu. Zamiast stopniowego odreagowania, które spotykamy w przebiegu nerwicy u współdziałającego z lekarzem osobnika, tutaj przeciwnie — dzięki wyłaniającej się z pośród zespołu objawów cesze oligofrenicznej zarysowuje się nowy moment w obrazie tego schorzenia. Jest to moment niepomyślny dla rokowania, bo raczej utrwalający reakcję nerwicową na tle specyficznej struktury osobowości psychopatycznej, znamiennej właśnie przez swą mniejwartościowość intelektualną. Zjawisko autosugestii, które w tych zespołach chorobowych gra niepośledniąrolę, nie może tu znaleźć należytej przeciwwagi w krytycznym ustosunkowaniu się do choroby, daremnie poddawanym przez lekarza. Czasem prymitywna kontrsugestia w rękach doświadczonego znachora święci tu prawdziwe triumfy.

Z KLINIKI NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNEJ U.J. W KRAKOWIE. DYR. PROF. DR STEFAN K. PIEŃKOWSKI.

Ignacy SÜSSER.

WPŁYWY UJEMNE NAKŁUĆ LĘDŹWIOWYCH I PODPOTYLICZNYCH NA UKŁAD NERWOWY.

Temat niniejszej pracy nie jest tematem nowym. Dowodem tego ta olbrzymia wprost literatura, jaka powstała w związku z wprowadzeniem nakłuć lędźwiowych przez Quinkego w r. 1891, narastająca stale w ciągu lat aż do chwili obecnej.

W roku 1920 Ayer po raz pierwszy wprowadził dla celów diagnostycznych również nakłucie podpotyliczne.

Każda z tych metod ma jednak swe strony ujemne, które ujawniają się jako następstwa, niejednokrotnie nawet groźne dla życia. Dokładna znajomość owych skutków nakłuć lędźwiowych lub podpotylicznych jest konieczna dla zorientowania się, kiedy wolno jest robić nakłucie, jakie ujemne następstwa należy przewidywać i jak walczyć z nimi.

Zadaniem tej pracy jest: 1) zobrazowanie szkodliwości, stwierdzanych po nakłuciach lędźwiowych, podpotylicznych i dokomorowych, podanych w piśmiennictwie naukowym, 2) zestawienie i zanalizowanie ujemnych następstw tych zabiegów na podstawie materiału kliniki neurologiczno-psychiatrycznej U. J. za lata 1919—1936 i 3) wyciągnięcie praktycznych wniosków, mogących służyć jako przeciwwskazania przy dokonywaniu tych nakłuć.

Praca ta składa się więc z dwóch części: w pierwszej zestawione są dane z piśmiennictwa, w drugiej podano statystykę szkód powstałych jako następstwa po nakłuciach lędźwiowych i podpotylicznych, stwierdzonych w latach 1919—1936 u chorych stałych kliniki neurol.-psych. U. J. w Krakowie; pracę zamykają wnioski praktyczne.

CZĘŚĆ I.

Dane z piśmiennictwa.

Zagadnienie uszkodzeń po nakłuciach miejsc z płynem mózgowo-rdzeniowym omówiono w następującym porządku:
1) symptomatologia
2) etiologia i patogeneza
3) zapobieganie
4) leczenie
5) przeciwwskazania.

1. SYMPTOMATOLOGIA.

Odczyny spostrzegane po nakłuciach lędźwiowych i podpotylicznych są wielorakie i mają bardzo różnorodną symptomatologię. Dotychczas opisane objawy dadzą się ująć w pewne grupy zespołowe, jak to już zresztą niektórzy z autorów próbowali zrobić (Ayala, Targowla i Lamache, Perkel, Evans i inni), mianowicie:

A. zespół objawów oponowych
B. stany zapalne opon
C. zespół wstrząsowy
D. zaburzenia w zakresie nerwów czaszkowych
E. objawy rdzeniowe
F. mechaniczne uszkodzenie kości, tkanki nerwowej i naczyń
G. inne rzadsze objawy
H. objawy humoralne.

A. Zespół objawów oponowych.

Jest to niewątpliwie zespół występujący najczęściej i dlatego należy mu się pierwsze miejsce wśród innych. Należą tutaj objawy występujące zaraz po nakłuciu lub dopiero w kilka godzin później, a mianowicie: silne bóle głowy, karku i grzbietu, zawroty głowy, nudności i wymioty, sztywność karku, Kernig i Brudziński górny i dolny, podwyższona ciepłota z niezgodnością tętna, leukocytoza we krwi. Objawy te występują zwykle w postaci ostrej i wtedy utrzymują się ze zmiennym nasileniem przeciętnie 3—6 dni, poczem mijają przeważnie bez śladu. Mogą też występować w postaci przewlekłej, ujawniającej się głównie bólami głowy, karku i krzyży, niekiedy nudnościami i wymiotami. Te objawy występują zwykle po 1—3 dniach i trwają ze zmiennym nasileniem do 10 dni, a nawet — jak w przypadku Jacobiego — cały miesiąc.

B. Stany zapalne opon.

Opisano cały szereg przypadków ze stanami zapalnymi opon mózgowych, które autorzy odnoszą bezpośrednio do nakłucia lędźwiowego lub podpotylicznego. Wyróżnić tu można dwie grupy:

1) stany zapalne septyczne i

2) stany zapalne aseptyczne.

Pierwsze dadzą się sprowadzić albo do niedostatecznego wyjałowienia samej igły, albo też do przenikania za pośrednictwem igły zakaźnej cząstki nakłutej skóry z części miękkich do kanału kręgowego. Powstaje wówczas typowa meningitis septica staphylococcica czy streptococcica, czy wreszcie pyocyanea (Wertheimer, Delahet i Coureaud, Simionescu, Kaldewey, Hammer).

Daleko ciekawsze jest powstanie meningitis aseptica „benigna", jak ją nazywa Kuhn, jako skutek podrażnienia opon przez igłę. Podrażnienie to najprawdopodobniej drogą nerwów oponowych powoduje zaburzenia naczynioruchowe z następowym przekrwieniem i innymi zmianami zapalnymi opon. (Hermann, Turrettini, Choisy, Kuhn). Jako dalsza ich konsekwencja mogą powstać zrosty między miękówką i pajęczynówką czy pajęczynówką i twardówką (arachnoiditis obliterans), jak to podają Jacobi i Winkler.

Wyżej podane stany zapalne stwierdzano zarówno po nakłuciu lędźwiowym jak i podpotylicznym. Otwartą pozostaje sprawa, czy nakłucie nie odgrywa przypadkiem roli jedynie czynnika budzącego już istniejący przed nakłuciem proces ropny. Dlatego też wielu spośród autorów uważa np. schorzenie zapalne rdzenia za przeciwwskazanie do nakłucia czy znieczulenia lędźwiowego.

C. Zespół wstrząsowy.

Tu należą objawy występujące najczęściej już w czasie dokonywania nakłucia albo też w krótki czas po nim: bladość powłok zewnętrznych, zimne poty, nudności i wymioty, przyspieszone lub opóźnione tętno, zwolniony oddech, chwilowe przymroczenie lub utrata przytomności. Stan ten kończy się po kilku minutach, rzadziej po kilku godzinach przyjściem do siebie, czasem jednakże trwa dłużej, nasila się i prowadzi nawet do śmierci.

Zespół ten występuje zarówno przy nakłuciu lędźwiowym jak i podpotylicznym i jest identyczny z opisywanym przez autorów „zespołem obniżonego ciśnienia płynu" lub „zespołem wagotonicznym" (Targowla i Lamache, Leanza, Pacifico, Cevoletto, Klessens).

D. Zaburzenia w zakresie nerwów czaszkowych.

Najczęściej spotyka się porażenie nerwu szóstego, i to głównie po znieczuleniu lędźwiowym (Schube, Lhermitte, Zylberlast-Zandowa, Antonioli, Planeth, Neuschüler i inni), rzadziej nerwu trzeciego i czwartego (Kalyanvala, Neuschüler, Blaschke i Hermann, Ricci i inni). Na skutek tych porażeń występuje zez, nierówność źrenic, podwójne widzenie itd.

Spotyka się też, ale znacznie rzadziej, zaburzenia w nerwie drugim w postaci światłowstrętu, widzenia połowiczego, zwężenia pola widzenia itd. (Ricci, Hamant). Do rzadkości wreszcie należy porażenie nerwu piątego (Neuschüler), siódmego (Stahl — przy nakłuciu podpotylicznym 1 raz, Arce — na 1022 przypadki 1 raz, Blaschke, Planeth) i ósmego (Pallestrini).

E. Objawy rdzeniowe.

Objawy te na ogół należą do rzadkich powikłań nakłuć lędźwiowych, opisano jednak dość dużo takich przypadków. W zakresie zaburzeń ruchowych opisywano niedowłady połowicze kurczowe, występujące wkrótce po nakłuciu (Netter, Goodhart i Savitsky, Rosenheck, Kaldewey i inni), dalej niedowład wiotki kończyn dolnych (Guillain, Müller) oraz kurczowy (Planeth, Delahet i Coureaud, Satanowsky).

W zakresie czucia opisywano cały szereg zaburzeń, a mianowicie: bóle strzelające, lancynujące i elektryzujące w kończynach dolnych (Górriz, Arcante, Saunders i Riordan, Targowla i Lamache, Ayala i inni), osłabienie w zakresie odczuwania bólu i dotyku, uczucie mrowienia i zimna również w kończynach dolnych (Müller, Saunders, i Riordan, Blum), wreszcie raz osłabienie czucia w lewej kończynie górnej (Demianovich).

Dalej opisywano zaburzenia w zakresie odruchów, w sensie osłabienia lub zniesienia odruchów ścięgnistych i skórnych (Ayala, Tyczka, Lagrange i Pesme, Kahler, Planeth), wzmożenia odruchów kolanowych (Tyczka) i występowania odruchu Babińskiego (Blaschke, Tyczka).

Można też w literaturze znaleźć przypadki hipotonii mięśni, czystej lub w połączeniu z zanikami (Planeth i Tyczka).

W końcu kilkakrotnie opisywano przypadki myelitis w następstwie nakłucia (Nonne i Demme) jak również zespół stożka rdzenia z zaburzeniami pęcherza i kiszki stolcowej (Kalyanvala, Auerbach, Hertz, Guibal, Müller, Paul, Bingel).

F. Mechaniczne uszkodzenie kości, tkanki nerwowej i naczyń.

Dalszą grupę objawów obserwowanych po nakłuciach lędźwiowych i podpotylicznych spotyka się w wypadkach mechanicznego naruszenia ciągłości tkanki nerwowej, naczyń lub kości.

Opisywano zmiany występujące po nakłuciu lędźwiowym w kręgach, a zwłaszcza w tarczach międzykręgowych. Według Pease'a, igła przez przebicie warstwy zewnętrznej tychże spowodować może wypłynięcie nucleus pulposus z następowym zmniejszeniem się przestrzeni międzykręgowej i sklerotyzacją tarczy, a nawet — spondylitis deformans, co w swoim przypadku po złamaniu igły w kanale kręgowym opisał Gieseler.

Co się tyczy uszkodzeń mechanicznych ogona końskiego, to są one na ogół rzadkie, po pierwsze dlatego, że korzonki tworzące ogon koński, rozchodzą się już normalnie, powtóre przez to, że — jak to podaje Loon — przy zgięciu kręgosłupa do przodu w czasie nakłucia korzonki te rozchodzą się jeszcze bardziej. O ile mimo to igła trafi w korzonek ogona, powstają wówczas jedynie przelotne bóle strzelające w kończynach dolnych.

Mechaniczne uszkodzenie samego rdzenia — z racji jego położenia anatomicznego — nie zdarza się. Opisywano natomiast uszkodzenia przez igłę (przy nakłuciu podpotylicznym) opuszki z następowymi, niekiedy bardzo poważnymi, objawami. I tak Gordon i Strecker pisali kilkakrotnie o gwałtownym podwyższaniu się temperatury po nakłuciu, co odnoszą do tzw. „nakłucia cieplnego". Opisywano także objawy szoku (Nonne, Ayer), zaburzeń oddychania, czynności serca itd. (Nonne, Ayer), a nawet kilka zejść śmiertelnych — na skutek uszkodzenia opuszki. Co się wreszcie tyczy uszkodzenia naczyń przez igłę, to przy nakłuciu lędźwiowym może nastąpić przebicie splotów żylnych w cavum epidurale, co jednak zasadniczo nie wywołuje poważniejszych objawów. Ważniejszym jest natomiast uszkodzenie naczyń przez igłę przy nakłuciu podpotylicznym. Tutaj opisano pęknięcie tętniaka a. basilaris (Ščedrakov), a. cerebellaris inferior (Friedmann, Nonne), a. vertebralis sinistrae (Steindl).

Szczególnie przy tym narażony jest sinus marginalis, otaczający foramen occipitale magnum (Guttmann).

G. Inne rzadsze objawy.

Z innych rzadszych objawów opisano kilkakrotnie napady drgawek padaczkowych występujacych w czasie trwania nakłucia

lub wkrótce po jego ukończeniu (Michejew i Pawljuszenko, Horst i Smitt, Bingel, Doebel, Demjanovich, Targowla i Lamache). Przypadek podobny znaleziono w materiale klinicznym pod L. XIV. Oglobina opisał przypadek, gdzie taki napad drgawek spowodował złamanie igły w kanale, w następstwie czego wystąpiła spondyloarthritis deformans. W wypadkach takich nakłucie lędźwiowe wywołać mogło u padaczkowca napad padaczki, faktem jest bowiem, że padaczkowcy na ogół źle reagują na nakłucie.

Dalej spostrzegano po nakłuciu poronienie (Foerster), wystąpienie miesiączki po 2-letniej przerwie (Pappenheim), delirium acutum (Hellendall, Schuster, Tołłoczko-Przeradzka), amnesia retrograda (Tołłoczko-Przeradzka), coma (Hellendall) nerwice (Evans, Pappenheim). Wreszcie stosunkowo często notowano podwyższenie ciepłoty, zwłaszcza przy wprowadzeniu powietrza do przestrzeni podpajęczynówkowych lub komór (Castex, Mariano i Ontaneda, Ciampi i Ansaldi, Porta, Gordon, Strecker) oraz spadek ciśnienia krwi (Tournade i Schotte, Jedlowski, Colombo, Michaux, Lamache i Poulet).

H. Objawy humoralne.

Objawy te omówione są na końcu, jako nie mające — przynajmniej na razie — większego znaczenia klinicznego i będące jeszcze w okresie badań laboratoryjnych.

W płynie mózgowo-rdzeniowym, przedtem normalnym, stwierdzano w kilka godzin po nakłuciu limfocytozę nawet do 100/3, utrzymującą się potem przez szereg dni, a w przypadku Albrechta, po jodipinie — nawet przez kilka miesięcy (Urechia i Dragomir, Albrecht, Węgierko); dalej — eozynofilię z monocytozą w 4 godziny po znieczuleniu lędźwiowym, w płynie również przedtem prawidłowym, (Węgierko) eozynofilię po lipiodolu jako wyraz fagocytozy (Rizzo), zwiększenie ilości białka nawet do 2,25‰ bez innych objawów zapalnych i bez objawów oponowych (Leclerc, Nissen i inni). Wreszcie stwierdzano niejednokrotnie zwiększenie ilości cukru w płynie przy prawidłowym jego poziomie przed nakłuciem (Leclerc, Pacifico i inni).

We krwi spostrzegano zmniejszenie ilości ciałek czerwonych (Jedlowski), leukopenię (Greco), leukocytozę (Urechia i Dragomir), eozynofilię (Węgierko), neutropenię z limfopenią, monocytozę — samą (Jedlowski) lub razem z neutropenią —

(Obregia, Tomesco i Rosman), zwiększenie ilości cukru (Porta, Węgierko), cholesterynemię (Castex i Ontaneda) i zmiany azotu pozabiałkowego przy prawidłowych obrazach krwi przed nakłuciem.

W moczu spotykano cukier (Rathevy i Dreyfus-Sée), oligurię (Michaux, Lamache i Poulet) i poliurię, (Rathevy i Dreyfus-Sée).

Poza tym stwierdzano wzmożenie spoczynkowej przemiany materii (Castex, Ontaneda i Schleingart, Porta) i zmiany współczynnika oddechowego (Porta).

2. ETIOLOGIA I PATOGENEZA.

Dla wyjaśnienia powikłań, występujących po nakłuciach lędźwiowych i podpotylicznych, wysunięto szereg hipotez.

Wypadki, w których stwierdzono po śmierci chorego zmiany anatomiczne, dostatecznie tłumaczą mechanizm powikłań zejścia śmiertelnego na skutek i wkrótce po nakłuciu. Tyczy się to np. zaklinowanych w foramen occipitale magnum guzów tylnej jamy czaszkowej lub też krwotoków spowodowanych przebiciem igłą jakiegoś naczynia. Ale takie wypadki zdarzają się rzadko, — większość ich tworzą drobne, szybko poprawiające się powikłania, nie dające najprawdopodobniej zmian anatomicznych, dla których szuka się wytłumaczenia w najrozmaitszych teoriach. Poniżej zestawione są te momenty etiologiczne, które niewątpliwie tłumaczą pewne grupy zaburzeń; dalej omówiono pokrótce tłumaczenia czysto hipotetyczne.

A. Czynnik mechanicznego uszkodzenia lub podrażnienia opon, nerwów, korzonków, jąder, kości.

Czynnik ten wchodzi w grę w tych wypadkach, kiedy igła dostawszy się do kanału kręgowego lub jamy czaszkowej narusza anatomicznie tkanki, powodując (tyczy się to głównie tkanki nerwowej) objawy podrażnienia lub wypadu funkcji (Ehrenwald, Calmann, Evans, Ayala). Tu można zaliczyć także wypadki, w których igła przebija naczynie krwionośne wywołując krwotok (Ščedrakov, Friedmann, Nonne, Steindl, Guttmann). Tu wreszcie można by zaliczyć również działanie powietrza, wprowadzonego do przestrzeni podpajęczynówkowych, o ile to działanie uważać będziemy za mechaniczne (Evans, Tołłoczko-Przeradzka).

Wreszcie tutaj należą przypadki, w których następuje zaklinowanie tkanki nerwowej w foramen occipitale magnum. Moment ten podkreśla szereg autorów, jako przyczynę zejścia śmiertelnego po nakłuciu lędźwiowym, zwłaszcza przy guzach, umiejscowionych w tylnej jamie czaszkowej (Ayala, Evans, Targowla i Lamache).

B. Czynnik toksyczny.

Wchodzi on w grę głównie przy znieczuleniu lędźwiowym. Samo ciało znieczulające lub też jego domieszki toksyczne powodują — jak twierdzą jedni spośród autorów — po dostaniu się do krwiobiegu drogą wessania (Forssmann) lub nakłucia naczynia (Tiedtke) zatrucie ogólne (Forssmann), według zaś innych — ciała te mają powinowactwo z tkanką nerwową (Mangazzini) i powodują uszkodzenie toksyczne różnych części układu nerwowego, wywołując jako skutek różne objawy. Goebel podnosi, że ciała te mają większe powinowactwo z nerwami czuciowymi i ośrodkami psychicznymi. Istnieje też pewna indywidualna skłonność do gromadzenia tych środków w układzie nerwowym (Mangazzini, Neuschüller).

C. Czynnik zakaźny.

Czynnik ten jest, według szeregu autorów, przyczyną stanów zapalnych opon, a może i „meningizmu", który w takim wypadku można by uważać za poronną postać meningitis (Kuhn, Quinke, Nissen, Schönfeld, Jacobi, Tschungunoff). Odgrywa on pewną rolę zarówno w znieczuleniu lędźwiowym jak i w odmie czaszkowej oraz w zwykłym nakłuciu lędźwiowym. W pierwszych dwóch przypadkach tłumaczymy sobie zakażenie jako skutek zetknięcia z zanieczyszczonym środkiem znieczulającym lub powietrzem, a w trzecim — z samą igłą, która porywa ze sobą cząstki skóry i tkanek (Schoenemann). Wychodząc z tego założenia Darnier radzi nacinać skórę przed nakłuciem.

Inne teorie, mniej lub więcej ugruntowane, omówione są osobno ze względu na to, że nie zostały jeszcze dostatecznie uzasadnione faktami, zwłaszcza anatomicznie.

D. Teoria sączkowania płynu mózgowo-rdzeniowego.

„Liquordrainage" u Niemców. — Twórcą tej najstarszej i najbardziej przekonywującej teorii jest Sicard. Według niej, przez otwór pozostawiony przez igłę w twardówce przedostaje się

płyn do sąsiednich tkanek jeszcze przez długi czas po nakłuciu; znaczny ubytek płynu z przestrzeni podpajęczynówkowej powoduje z jednej strony spadek stałego ciśnienia, wywieranego na powierzchnię opon, z następowym ich podrażnieniem, z drugiej — zaburzenie równowagi osmotycznej między krwią a płynem, czy też tkankami opon a płynem (Sicard, Nador-Nikitis, Leriche, Jakubson, Iwakiri, Palcso). Według Heldt'a i Sheppe'a, w przestrzeni nadtwardówkowej panuje stale ciśnienie ujemne, co sprzyja jeszcze bardziej sączkowaniu płynu.

Na poparcie tej teorii przytacza Bungert fakt, że w miejscu nakłucia powstaje obrzęk podskórny, a gaza opatrunkowa po pewnym czasie wilgotnieje. Hosemann przy powtórnym nakłuciu, wykonanym niedługo po pierwszym, nie otrzymywał w ogóle płynu. Wprawdzie płyn szybko odnawia się, jak to widać na punktowanych przepuklinach po operacyjnym otwarciu czaszki (Pappenheim), ale produkcja jego postępuje znacznie wolniej niż ubytek (Dattner), wobec czego w przestrzeni podpajęczynówkowej powstaje niedobór płynu.

Od tej teorii jeden krok do następnej:

E. Teoria powstawania spadku ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. (Pacifico, Cevolotto, Klessens, Trautmann, Ayala, Evans, Targowla i Lamache).

Wbrew temu, co twierdził Sicard, że dopiero duży spadek ciśnienia płynu wywołuje objawy, twórcy omawianej teorii uważają, że już nawet tak nieznaczny spadek ciśnienia, jaki powoduje pobranie małej ilości płynu, wystarczy, by wywołać powikłania. Normalny ucisk płynu na twardówkę, która jest — jak wiemy — bogato unerwiona, i to w dużej mierze włóknami współczulnymi, jest momentem tonizującym niejako układ współczulny. Zmniejszenie tego ucisku doprowadza do przewagi układu nerwu błędnego i do objawów wagotonii (bladość, poty, zwolnienie tętna, bóle głowy, nudności i wymioty), podobnych zresztą do objawów choroby morskiej. Niedość na tym, w wypadkach z silniejszymi objawami następuje porażenie nerwu trzewiowego i związany z tym krwotok do trzew, co w połączeniu z występującą równocześnie hipoadrenalinemią (Kalyanvala) daje obniżenie ciśnienia krwi. To ostatnie zaś wywołuje niedokrwienie opuszki i wstrząs. Objawy więc występujące na skutek obniżenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego byłyby niczym innym, jak objawami wagotonii, podobnymi do choroby morskiej z ewentualnym następowym wstrzą-

sem (Hadenfeldt). Ciekawe, że — jak podaje Blanchard — u murzynów w Kongo, odznaczających się niską pobudliwością neurowegetatywną, zwykle brak objawów po nakłuciu.

F. Teoria powstawania wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. (Targowla i Lamache, Sabbadini, Balduzzi, Neuschüller, Zappala).

Zwolennicy tej teorii twierdzą, że odpuszczenie pewnej ilości płynu jest bodźcem, powodującym zwiększenie produkcji płynu i następowe szybkie zwiększenie jego ciśnienia. Tą teorią nie można by sobie jednak wytłumaczyć objawów występujących zaraz po nakłuciu, z drugiej strony obraz wzmożonego ciśnienia występuje po nakłuciu w wypadkach wyjątkowych. Ostatnio teorię tę coraz bardziej się zarzuca na korzyść teorii obniżenia ciśnienia płynu.

Może bardziej przekonywującym byłoby przemianowanie tej teorii na „teorię względnego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego w stosunku do ciśnienia w kanale kręgowym". Przy wąskości przejścia z jamy czaszkowej do jamy kręgowej w okolicy dużego otworu potylicznego możliwe jest obniżenie ciśnienia w kanale kręgowym po nakłuciu lędźwiowym bez równoczesnej zmiany ciśnienia w jamie czaszki. Ma to zwłaszcza miejsce przy procesach zwężających jeszcze bardziej tę komunikację oraz przy już istniejącym przed nakłuciem wzmożeniu ciśnienia śródczaszkowego. — Ten brak współzależności ciśnień w obu jamach kostnych może z jednej strony wyzwalać mechanizm zaklinowania opuszki w otworze potylicznym, a z drugiej — drogą zmienionego rozdziału podniet uciskowych na elementy nerwowe wywoływać pewne objawy wikłające, pochodzenia nerwowego i naczyniowego.

G. Teoria naczyniowa.

Na skutek nakłucia może wystąpić:
1) krwotok z przebicia,
2) krwotok e vacuo,
3) skurcz naczyń.

Pierwszą sprawę można podporządkować mechanicznemu momentowi etiologicznemu, drugą i trzecią zaś — teorii obniżonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Co się tyczy krwotoków e vacuo, to występują one przy istniejących zmianach chorobowych w naczyniach, miejscowych lub ogólnych, jak guzy naczyniowe, tętniaki, mocznica, krwawiączka. podwyższone ciśnienie krwi itd. (Pappenheim). Co zaś do trzeciej sprawy — skurczów

naczyniowych, to tutaj normalnie pomiędzy ciśnieniem z zewnątrz i ciśnieniem działającym z wewnątrz na ścianę naczyniową istnieje stała równowaga. Przy obniżeniu ciśnienia płynu następuje przewaga ciśnienia śródnaczyniowego. Na to odpowiada ściana naczynia niejako „pogotowiem skurczowym" — zwiększoną kurczliwością. Takie skurcze naczyniowe w mózgu wywołują objawy w postaci bólów głowy, nudności i wymiotów (Trautmann, Klar).

Zaznaczyć wypada, że nie znaleziono w piśmiennictwie próby tłumaczenia objawów po nakłuciu teorią stazy i prestazy Rickera.

Z innych tłumaczeń wyliczyć można jeszcze następujące:

H) Podrażnienie opon z przekrwieniem i wynaczynionkami (Perkel, Rost).

I) Stare zrosty między pajęczynówką i miękówką prowadzące do zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego (Jacobi).

J) Dyspozycja indywidualna (Janota, Springlova).

K) Zaburzenie wydzielania, przepływu i ciśnienia płynu w obu błędnikach (Ehrenwald).

L) Przesunięcie równowagi hydrodynamicznej w układzie płynu i spowodowane tym zaburzenie jego krążenia (Dattner, Ehrenwald, Boschi).

M) Zaburzenie czynności wsysania płynu na drodze odruchowej po urazie, jakim jest nakłucie (Foester).

Streszczając, dochodzimy na podstawie przeglądu piśmiennictwa do następujących wniosków:

1) Pewne powikłania po nakłuciach lędźwiowych i podpotylicznych dadzą się wytłumaczyć tym samym momentem etiologicznym. Należą tu uszkodzenia mechaniczne, toksyczne i zakaźne. Ta grupa uszkodzeń występuje równie często przy nakłuciach lędźwiowych jak i podpotylicznych.

2) Inne zespoły objawów po nakłuciach, jak np. zespół oponowy lab wstrząsowy, nie mające jednolitej etiologii mogą być najrozmaiciej tłumaczone, przy czym najwięcej zwolenników ma ujmowanie ich jako objawów wagotonii, wyzwolonej przez obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Zespoły te występują częściej przy nakłuciu lędźwiowym niż podpotylicznym.

3. ZAPOBIEGANIE.

W celu uniknięcia ujemnych następstw po nakłuciu lędźwiowym i podpotylicznym stosowano cały szereg zabiegów, opierając

się częściowo na rozważaniach teoretycznych, a częściowo na bezpośrednich doświadczeniach, przeprowadzanych na bogatym materiale klinicznym.

Przed zabiegiem stosowano dietę, środki przeczyszczające, leżenie przez 24 godziny (Pappenheim, Alurralde i Sepich), a z leków — strychninę, kofeinę, pantopon, skopolaminę, zakraplanie atropiny do oka i i. Chodziło tu z jednej strony o uspokojenie układu nerwowego z częściowym działaniem przeciwbólowym, a z drugiej — o odpowiednie przygotowanie przewodu pokarmowego w sensie zabezpieczenia go przed powikłaniami, np. wymiotami.

Sam zabieg modyfikuje się jeszcze i dzisiaj w najrozmaitszy sposób, wychodząc najczęściej z rozważań teoretycznych. A więc przede wszystkim, jeżeli chodzi o nakłucia lędźwiowe, zwolennicy teorii sączkowania wprowadzili szereg sposobów, które miały na celu zredukowanie ujemnych wpływów nakłuć do minimum. Wechselmann, Dattner, Antoni, Liberson, Oelze, Benedek — wprowadzili szereg modyfikacji dawnej igły Quinkego. Zasadą jest, by używać bądź cienkich igieł, bądź igieł podwójnych — jedna wsunięta w drugą — (Antoni, Wechelmann), przy czym igłą zewnętrzną dochodzi się tylko do twardówki, tę zaś przebija się cienką igłą wewnętrzną. Oelze stosuje dla celów encefalograficznych igłę stożkowatą a Benedek — igłę o podwójnym świetle. Zwolennicy tych igieł zaczęli stosować ten sposób nakłucia lędźwiowego (Torbert, Trautmann), a nawet podpotylicznego (Memmesheimer, Wilde) ambulatoryjnie, co znowu według innych autorów nie powinno mieć miejsca. Sączkowaniu płynu zapobiegać ma również szereg innych sposobów, jak np. pozostawianie igły z wyjętym mandrynem przez chwilę w przestrzeni nadtwardówkowej przed przebiciem twardówki, by weszło tam powietrze i wyrównało fizjologiczne ciśnienie ujemne (Sheppe). Dalej — stosuje się wprowadzanie do otworów wkłucia wyjałowionego catgutu (Heldt), unikanie wielokrotnego nakłucia (Pappenheim, Ayala), wykonywanie zabiegu w pozycji leżącej (Targowla, Ayala, Pappenheim i wielu in.), a nawet w pozycji Trendelenburga (Justmann), wreszcie przesuwanie skóry przed nakłuciem celem zapobieżenia powstaniu kanału wkłucia w częściach miękkich (Schönfeld). Tutaj podkreślić należy zgodne zapatrywania wszystkich prawie autorów, że przy nakłuciu podpolitycznym sączkowanie nie występuje i dlatego wyżej wymie-

nione środki ostrożności nie muszą być stosowane. Według jednych, przyczyną tego jest ujemne ciśnienie w cisterna cerebello-medullaris, według Sicarda i Heldta — brak cavum epidurale, w którym zwykle panuje ciśnienie ujemne, działające ssąco na płyn mózgowo-rdzeniowy, według zaś Boschiego — większe zaburzenie stosunków hydrostatycznych i hydrodynamicznych przy nakłuciu lędźwiowym, aniżeli podpotylicznym.

Co się tyczy wprowadzania powietrza do kanału kręgowego, to poleca się wprowadzać je partiami w miejsce również partiami odprowadzanego płynu; takie postępowanie pozwoli uniknąć zbyt dużych wahań ciśnienia i zbyt wielkiej ilości powietrza, działającej naraz na układ oponowy i tkankę nerwową. Piercy skonstruował nawet specjalny aparat, za pomocą którego wykonuje się równocześnie nakłucie podpotyliczne i lędźwiowe, przy czym ciśnienie wypływającego jedną stroną płynu wtłacza drugą stroną odpowiednią ilość powietrza. Schube poleca wprowadzanie mniejszej ilości powietrza, aniżeli odpuszczonego płynu. Rada jest słuszna, gdyż powietrze ogrzane do temperatury ciała zwiększa swą objętość. Z uwagi na to poleca on wprowadzać już ogrzane przed tym powietrze.

Zwolennicy teorii toksycznej polecają nacinać przed nakłuciem skórę (Schoenemann, Gemmerich), nie mówiąc już o konieczności stosowania ścisłej aseptyki.

Wspomnieć tu wreszcie należy o stosowanym przez Benedeka, Laszló i Thurzó ucisku na żyłę jarzmową (v. jugularis) przy pochylonej do przodu głowie, co ma zwiększać napływ krwi do jamy czaszkowej i tym samym wyrównywać spadek ciśnienia, spowodowany odpuszczeniem płynu. Zylberlast-Zandowa uważa, że ta zwyżka ciśnienia występuje tylko po zgięciu głowy przy leżeniu, natomiast przy siedzeniu ciśnienie płynu spada, bo słup jego jest wtedy mniejszy.

Po nakłuciu polecają autorzy przede wszystkim odpowiednie ułożenie pacjenta, różni — różne: — Nador-Nikitis, Allen, Alurralde i Sepich — kilka godzin na brzuchu, Targowla i Lamache — na boku, Justmann i Pappenheim — w pozycji Trendelenburga, Perkel — w położeniu kolanowo-łokciowym. Olbrzymia natomiast większość autorów poleca leżenie przez kilka do kilkunastu godzin na wznak. Odnośnie do pozycji Trendelenburga, Moreau uważa ją za niewskazaną przy znieczuleniu lędzwiowym, wychodząc z założenia, że środek

znieczulający ma ciężar właściwy większy od płynu i dąży zawsze do zajęcia najniższych miejsc. Nie jest zaś rzeczą wskazaną gromadzenie się środka znieczulającego w okolicy opuszki. Celem wyrównania ciśnienia ujemnego w przestrzeni nadtwardówkowej poleca Danis wstrzykiwanie nadtwardówkowe surowicy.

Przy nakłuciu podpotylicznym sprawa ułożenia chorego po nakłuciu nie wchodzi w grę, ponieważ tutaj sączkowanie nie występuje. Baumann nawet specjalnie zaleca chodzenie po nakłuciu podpotylicznym, ażeby w ten sposób zwiększyć ciśnienie ujemne w cisterna cerebello-medullaris.

4. LECZENIE.

Co do leczenia, to tutaj zwalczają się zwolennicy dwóch teorii patogenetycznych: inne leczenie stosują ci, którzy twierdzą, że szkody po nakłuciu podpotylicznym czy lędźwiowym powstają na tle obniżonego ciśnienia płynu, a inne — zwolennicy teorii wzmożonego ciśnienia.

Zwolennicy pierwszej teorii stosują 2 grupy środków: po pierwsze — wprowadzają płyny hipotoniczne dożylnie, wychodząc z założenia, że dzięki prawom osmozy nastąpi wtedy prąd w kierunku płynu mózgowo-rdzeniowego, a tym samym wzrośnie ciśnienie płynu. Można też je wprowadzać doustnie lub przez odbytnicę. W drugiej grupie zwolennicy teorii obniżonego ciśnienia płynu stosują środki mające zwiększać przepuszczalność bariery pomiędzy krwią a płynem w celu szybszej odnowy płynu. Do środków tych należy urotropina (Rollet, Kafka, Lundwall i Mahnert), preparaty teobrominowe (Lundwall i Mahnert, Fröhlich) fenolftaleina (Stern, Heilig) oraz wyciągi z przysadki mózgowej (Cushing-Wed). Ze środków o innym nieco mechaniźmie działania wymienić należy środki zwiększające ciśnienie krwi, jak efedryna, efetonina (Angelesco, Butoianu i Caramzulesco) i adrenalina (Evans), podnosząca ciśnienie krwi i działająca sympatykotonicznie, oraz środki zwiększające produkcję płynu, jak pilokarpina (Ayala, Pappenheim). Ze środków fizykalnych wchodzi w grę ciepło, powodujące lepsze przekrwienie naczyń mózgowych i związane z tym zmniejszenie się przestrzeni pozanaczyniowych w kanale czaszkowo-kręgowym.

Zwolennicy teorii podwyższonego ciśnienia płynu stosują na ogół środki o działaniu wręcz przeciwnym, a więc płyny hipertoniczne, ze środków zaś, które mają zmniejszać przepuszczalność

bariery między krwią a płynem, — wapń, adrenalinę, skopolaminę, pilokarpinę i atropinę (Salomon, Tompson i Pfeiffer, Becht), z fizykalnych — lód.

Ciekawą jest hipoteza Daniela, że przy zaburzeniach w związku z nakłuciem mamy do czynienia z rodzajem wstrząsu anafilaktycznego. W konsekwencji tego próbuje on odczulać ustrój przez wprowadzanie płynu mózgowo-rdzeniowego dożylnie.

Wspomnieć wreszcie należy o próbach stosowania energii promienistej, a mianowicie promieni Roentgena i krótkich fal. Pierwsze wpływałyby na zmniejszenie nadmiernej produkcji płynu na skutek częstych nakłuć lędźwiowych, (Kehrer), drugie — na zwiększenie przepuszczalności bariery między krwią a płynem (Haug, Liebesny).

Ze środków symptomatycznych stosuje się naturalnie wszystkie możliwe antineuralgica, sedativa, cardiaca itd. i oczywiście najrozmaitszą drogą. Ciekawy był przypadek Sianu i Dumitresco, gdzie w czasie wstrząsu po bezskutecznym podaniu adrenaliny dosercowo i kofeiny dolędźwiowo poskutkowało dopiero podania kofeiny podpotylicznie.

5. PRZECIWWSKAZANIA.

Obok momentów przemawiających za stosowaniem nakłuć lędźwiowych i podpotylicznych istnieją również i przeciwwskazania.

Jeżeli chodzi o nakłucia lędźwiowe, to przeciwwskazania na tym odcinku zebrał jeszcze w roku 1922 Pappenheim w swoim podręczniku. Podzielił je autor na trzy grupy. Do pierwszej grupy zaliczył sprawy przebiegające ze zwiększonym ciśnieniem śródczaszkowym, a więc guzy, zwłaszcza tylnej jamy czaszkowej, wodogłowie, obrzęk mózgu i inne. Po odpuszczeniu płynu wzmaga się istniejąca już różnica ciśnienia w czaszce i w kanale kręgowym, co powoduje zaklinowanie się opuszki do wielkiego otworu potylicznego. Przy guzach tylnej jamy dołącza się do tego jeszcze czynnik mechanicznego ucisku samego guza na opuszkę (Horst, Smitt, Constantin i wielu innych). Niektórzy radzą wykonywać w tym wypadku nakłucie podpotyliczne z uwagi na to, że wtedy zmniejsza się ciśnienie śródczaszkowe przy bardzo mało zmienionym ciśnieniu w kanale kręgowym, a więc istniejąca między tymi ciśnieniami różnica ulega też zmniejszeniu, co nawet może być z pewną korzyścią dla chorego.

Drugą grupę przeciwwskazań podanych przez Pappenheima stanowią sprawy, grożące krwotokiem mózgowym: jak udar, guzy naczyniowe, mocznica, kruchość naczyń, złamanie czaszki (Delagenière). Zmniejszenie ciśnienia płynu na ściany naczyniowe może tu dawać i daje najczęściej krwotok e vacuo. — Trzecią wreszcie grupę przeciwwskazań do nakłucia lędźwiowego stanowią sprawy ropne, gruźlicze i inne zakaźne, toczące się bądź w częściach miękkich, bądź w kościach okolicy wkłucia (Bruskin i Frenkel).

Pogorszenie po nakłuciu obserwowano w zespole Korsakowa, wiądzie rdzenia, padaczce, w chorobie Heine-Medina, kile mózgowo-rdzeniowej, rozsianym stwardnieniu mózgu i rdzenia, wreszcie po śpiączkowym nagminnym zapaleniu mózgu (Targowla, Lamache i inni).

W związku z przeciwwskazaniami wyłania się sprawa stosunku nakłucia lędźwiowego do podpotylicznego oraz wskazań co do ich stosowania. Według dzisiejszych zapatrywań, większość autorów nakłuciu podpotylicznemu przypisuje zasadniczo mniej powikłań aniżeli lędźwiowemu (Eskuchen, Pinard, Enterria i Cardenas, Jacobi, Spiegel). Jednak z powodu bezpośredniego sąsiedztwa opuszki oraz pewnych jeszcze trudności technicznych należy raczej ograniczyć jego stosowanie na razie wyłącznie do ścisłych wskazań. Wskazaniami tymi są: niemożność wykonania nakłucia lędźwiowego, konieczność badania osobno płynu „górnego" i osobno „dolnego", myelografia z wprowadzeniem górą środka kontrastowego (Ingvar, Guillain, Malloret, Artwiński, Ostrowski i Ślączka, Nonne, Ayer, Pfister).

CZĘŚĆ II.

Materiał statystyczny.

Materiał opracowany poniżej dotyczy nakłuć lędźwiowych, podpotylicznych i dokomorowych, wykonanych na chorych stałych kliniki neurologiczno-psychiatrycznej U.J. w Krakowie w latach 1919—1936.

Na ogólną liczbę 8523 chorych wykonano w tym czasie nakłucia u 2913 chorych, co stanowi 34%. Z tego na nakłucia lędźwiowe przypada 2817, czyli 96,7% ogólnej ilości nakłuć — na nakłucia podpotyliczne 73 (2,5%) i — na dokomorowe 23 (0,7%). Niepożądane powikłania wystąpiły w 216 przypadkach, tj. w 7,4%

ogółu nakłutych. Zaznaczyć wypada, że zarówno ilość jak i rodzaj wykonywanych zabiegów nie rozkłada się równomiernie na poszczególne lata. I tak, podczas gdy w latach 1919—1926 ilość nakłutych w stosunku do ogólnej liczby chorych wynosiła 19%, to w latach 1927—1930 wynosiła 31%, a w latach 1931—1936 już 47%. Co się tyczy rodzaju wykonywanych zabiegów, to w latach 1919—1925 stosowano jedynie nakłucie lędźwiowe, i to bez wprowadzania do kanału kręgowego jakichkolwiek ciał, natomiast od roku 1925 zaczęto wprowadzać drogą dolędźwiową powietrze, lipiodol oraz różne leki, jak np. salwarsan czy surowicę przeciw chorobie Heine-Medina, a nadto zaczęto stosować nakłucie podpotyliczne, zwykłe lub z wprowadzaniem powietrza czy lipiodolu, oraz nakłucie komorowe. Poniżej podano zestawienie częstości stosowanych zabiegów z uwzględnieniem częstości występujących powikłań.

TABLICA I. ILOŚĆ NAKŁUĆ I CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ.

Nakłucia		Ogólna ilość	bez powikłań		z powikłaniami		zejścia śmiert.	
			abs.	%	abs.	%	abs.	%
lędźwiowe	zwykłe	2697	2557	94.7	131	5	9	0.3
	odma	110	64	58.1	45	41	1	0.9
	lipiodol	6	3	100	3			
	leki	2	1		1			
	znieczulenie	2			2			
podpotyliczne	zwykłe	27	22	82	5	18		
	lipiodol	46	36	78	10	22		
	komorowe	23	14	65	7	26	2	9
	Razem	2913	2697	92.7	204	6.9	12	0.4

Powyższy materiał statystyczny omówiono według następującego planu:

1. Powikłania po nakłuciach z zejściem śmiertelnym
2. Inne powikłania po nakłuciach
3. Wpływ różnorodnych czynników mających znaczenie dla częstości występowania powikłań po nakłuciach.

1. ZEJŚCIA ŚMIERTELNE.

Na 216 przypadków z powikłaniami po nakłuciach zejście śmiertelne, mogące stać w przyczynowym związku z wykonanym zabiegiem, nastąpiło w 12 przypadkach, co stanowi 0.41% ogółu nakłutych, a 5.5% wszystkich powikłań po nakłuciach. W 10 przypadkach miało miejsce nakłucie lędźwiowe, a w 2 — dokomorowe.

Z owych 10 przypadków, w których nastąpiło zejście śmiertelne po nakłuciu lędźwiowym, 8 dotyczyło guzów tylnej jamy czaszkowej, 1 — guza jamy środkowej na granicy tylnej, a 1 — mocznicy z obrzękiem mózgu. Z dwóch zaś przypadków z zejściem śmiertelnym po nakłuciu dokomorowym 1 dotyczył wągra zatykającego foramen Magendi, a 1 — krwotoku z nakłutego igłą naczynia mózgowego. Wśród 11 sekcjonowych przypadków znaleziono 9 razy bardzo wyraźną przepuklinę móżdżkową, powtarzającą się stereotypowo w ten sposób, że migdałki móżdżkowe były odgraniczone wyraźnym rowkiem od reszty móżdżku, a same wysterczały ku dołowi, zepchnięte do wielkiego otworu potylicznego. Co się tyczy budowy histologicznej omawianych guzów, to znaleziono 4 × meningeoma, 2 × glioblastoma multiforme, 1 × oligodendroglioma, 1 × astrocytoma, 1 × medulloblastoma i 1 × cysticercus 4. komory. Ze względu na duże znaczenie praktyczne tych przypadków podane są poniżej w skrócie ich historie chorób:

Przypadek I. (L. h. ch. 26/21, L. mózgu 40). Chora lat 43 skarży się od 2 miesięcy na bóle i zawroty głowy, wymioty, szum w uszach, dwojenie w oczach, utrudnienie mowy. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych stwierdza się: nierówność źrenic, reakcje źrenicze po prawej stronie słabsze, osłabienie n. VI. — po lewej, n. VII. ustnego i n. XII. — po prawej; w kończynach dolnych lekka niezborność i wzmożenie odruchów po prawej. Okul.: oedema papillae x n. optic. oc. utr. Płyn m.-rdz. odpływa kroplami; płynu nie badano.

Przypuszczalne rozpoznanie kliniczne: tumor cerebri.

W czasie nakłucia lędźwiowego chora stęka, skarży się na ból głowy, wymiotuje, poci się i blednie. Tętno 80 na min., słabo napięte. Po podaniu t-rae valer. plus digalen oraz po ułożeniu nisko głowy nieznaczna poprawa. Wieczorem znowu pogorszenie. Nad ranem zejście śmiertelne z powodu porażenia narządów oddychania.

Sekcja: na podstawie czaszki w tylnej części płata skroniowego lewego twardówka zrośnięta z mózgiem i z kością. Z dolnej tylnej części tego płata wysterczają masy nowotworowe w kształcie czopa, przerastającego opony i kości. Na zewnętrznej powierzchni płata skroniowego lewego w tylnej połowie wystercza guz obejmujący zwoje I, II i III, konsystencji twardej. Na przekrojach widać wrastanie jego częściowe w płat potyliczny. Guz ten nie jest zrośnięty z tkanką nerwową i daje się z niej w całości wyłuszczyć. Około opuszki wyraźna przepuklina móżdżkowa.

Rozp. anat.: meningeoma.

Przypadek II. (L. h. chor. 509/32, L. mózgu 199). Chora lat 23 skarży się od półtora roku na podwójne widzenie, skrzywienie lewego oka i ust, sporadyczne bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty. Od 6 miesięcy dołączyło się osłabienie prawej ręki i nogi, trudności mowy i połykania. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych stwierdza się: różnokierunkowy oczopląs w każdym położeniu gałek, diplopia homonyma we wszystkich kierun-

kach, reakcje źrenicze słabsze po lewej stronie. Porażenie n. V. i VII. po lewej z przykurczami i drżeniem włókienkowym, łuki nisko ustawione, odruchów z łuków brak, smak = 0, język w zaniku. W kończynach prawych niedowład kurczowy oraz niezborność typu móżdżkowego. Okul.: a t r o p h i a n. o p t. t e m p. o c. s i n. Roentg.: objawy wzmożongo ciśnienia śródczaszkowego. Płyn m.-rdz.: ciśnienie 12/3 w poz. leżącej, odpuszczono 18 cm^3, białko całk. 0.2$^0/_{00}$, glob. 0,03$^0/_{00}$, odczyny glob. ujemne, Wa w krwi i płynie ujemny, T h u r z ó: 2210000000.

Przypuszczalne rozp. klin.: t u m o r p o n t i s.

Chora przebywała w leczeniu z utrzymującymi się z małymi wahaniami objawami. Pierwsze nakłucie lędźwiowe zaraz po przybyciu zniosła bez dolegliwości. Po drugim nakłuciu w 3$^1/_2$ miesięcy po pierwszym nastąpiło gwałtowne pogorszenie, napad duszności, afonia, tętno 132, oddech 34, zaleganie śluzu i mimo tracheotomii trzeciego dnia zejście śmiertelne z porażenia narządów oddychania.

S e k c j a: w okolicy prawej środkowej nóżki móżdżkowej guz niszczący całą dolną część mostu i obrastający jego podstawę. Guz ten obmurowuje tętnicę podstawową mózgu wzdłuż całego jej przebiegu. Dość znacznego stopnia wodogłowie wewnętrzne komór bocznych i III. Około opuszki bardzo wyraźna p r z e p u k l i n a m ó ż d ż k o w a.

Rozp. anat.: g l i o b l a s t o m a m u l t i f o r m e.

Przypadek III. (L. h. ch. 508/34, L. mózgu 265). Chory lat 45 nie widzi od roku na lewe oko, a w oku prawym ma jedynie poczucie światła. Przyjęty z kl. okul. z rozp.: a t r o p h i a n. o p t. p o s t n e u r i t i d e m. — Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: nierówność źrenic, reakcje źrenicze słabsze po lewej, osłabienie n. VI obustronnie, n. VII, n. IX, i X po prawej, n. VIII po lewej. W kończynach lewych drżenie zamiarowe, lekka niezborność typu móżdżkowego, wzmożenie odruchów; odruchy brzuszne = 0, Romberg dodatni. Osłabienie wszystkich rodzajów czucia w prawej połowie ciała. Psych.: otępienie organiczne i euforia. Płyn m.-rdz.: ciśn. 38/21 w poz. leżącej, odpuszczono 10 cm^3, pleoc. 5/3, białko całk. 2.7$^0/_{00}$, glob. 0.8$^0/_{00}$, odczyny glob. dodatnie, T h u r z ó: 2232100000, Wa. w krwi i płynie ujemny.

Rozp. klin.: t u m o r c e r e b r i.

W nocy po nakłuciu lędźwiowym wymioty, tętno 52, słabo napięte, oddech charczący, brak odruchów spojówkowych i rogówkowych, objawy niedowładu prawostronnego z Babińskim i zejście śmiertelne z porażenia narządów oddychania po kilku godzinach.

S e k c j a: guz wielkości dużego jaja kurzego uciskający na p o l u s t e m p o r a l i s s i n. i g y r i s u p r a o r b i t., wysterczający w kierunku lewej półkuli móżdżkowej. Jako wyraz ucisku na odgałęzienie biegnącej pod guzem środkowej tętnicy mózgu duża rozmiękczyna 1., 2. i 3. zwoju skroniowego po lewej. Około opuszki bardzo duża p r z e p u k l i n a m ó ż d ż k o w a.

Rozp. anat.: m e n i n g e o m a.

Przypadek IV. (L. h. ch. 367/29, L. mózgu 131). Chory lat 30 skarży się od półtora roku na osłabienie nóg, częste bóle i zawroty głowy, szum w uszach. Od miesiąca gorzej widzi i utracił władzę w rękach i nogach. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: odróżnia palce z odległości 1 m. Re-

akcje źrenicze zaznaczone, porażenie n. VI obustronnie, n. VII po lewej w całości. Lekka sztywność karku. W kończynach niedowład połowiczy kurczowy prawostronny, zaznaczona niezborność typu móżdżkowego. — Okul.: n e u r i t i s o c. u t r. i n a t r o p h i a m v e r g e n s. Płyn m-rdz.: ciśn. 64/49 w poz. leżącej, pleoc. 24/3, białko całk. 1,0‰, glob. 0,06‰, odcz. glob. dodatnie, T h u r z ó: 3221000000. Wa w krwi i w płynie ujemny.

Przypuszczalne rozp. klin.: t u m o r c e r e b r i h e m i s p h. s i n. w części środkowej i tylnej.

W trzy dni po nakłuciu lędźwiowym nagłe zejście śmiertelne po przejściowym pogorszeniu.

S e k c j a: Cała istota biała płatu skroniowego, ciemieniowego oraz potylicznego po lewej zajęta guzem, ziarnistym na przekroju, z kilkoma torbielami i krwotokiem w przedniej części guza; około opuszki p r z e p u k l i n a m ó ż d ż k o w a.

Rozp. anat.: g l i o b l a s t o m a m u l t i f o r m e.

Przypadek V. (L. h. ch. 4/36, L. mózgu 299). Chory lat 16 skarży się od 3 tygodni na silne bóle w tyłogłowiu i zawroty głowy, zataczanie się, wymioty, światłowstręt i drżenie prawej ręki. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: nierówność źrenic, oczopląs przy patrzeniu w prawo. W kończynach, zwłaszcza po stronie prawej, niezborność typu móżdżkowego z obniżeniem siły i napięcia. Romberg dodatni. Niezborność móżdżkowa tułowia. Płyn m-rdz.: ciśn. 38/28, pleoc. 13/3, białko całk. 0,7‰, glob. 0,07‰, odczyny glob. dodatnie. T h u r z ó: 2210000000. Wa w płynie i w krwi ujemny. Roentg.: objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Przypuszczalne rozp. klin.: t u m o r h e m i s p h. d e x t r. c e r e b e l l i.

W 3 dni po nakłuciu lędźwiomym sztywność karku, B r u d z i ń s k i górny, napady opistotonus, twarz czerwona, tętno przyspieszone, moczenie. Czwartego dnia nagłe zejście śmiertelne.

S e k c j a: mózg obrzękły. Na górnej powierzchni prawej półkuli móżdżka kłączasty guz złożony z 5 ze sobą połączonych biało-różowych guzków otorbionych, miękkich, jakby chełboczących, o wielkości od orzecha włoskiego do laskowego. Prawa półkula móżdżkowa miękka, oba migdałki w g ł ę b i o n e w z d ł u ż o p u s z k i, lewy silniej.

Rozp. anat.: o l i g o d e n d r o g l i o m a.

Przypadek VI. (L. h. ch. 513/36, L. mózgu 319). Chora lat 34 skarży się od 3 lat na osłabienie lewej kończyny dolnej. Od półtora roku bóle głowy, wymioty, drgawki kończyny górnej lewej bez utraty przytomności, czasem uogólnione, z wymiotami. Od 2 tygodni pogorszenie wzroku. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: okul. o e d e m a p a p i l l a e n. o p t. o c. u t r., v i s u s gorszy, pole widzenia obustronnie zwężone. W kończynach: lewe kończyny słabsze, niezborne, odruchy słabsze. Odruchy brzuszne po lewej — 0. Romberg dodatni. Odczuwanie bólu i dotyku gorsze po lewej. Płynu nie badano.

Przypuszczalne rozpoznanie kliniczne: t u m o r c a v i c r a n i i m e d i i.

Nazajutrz po nakłuciu lędźwiowym gwałtowne bóle głowy, wymioty, zapaść, oddech typu C h e y n e - S t o k e s a, zaznaczony niedowład połowiczy prawostronny i objawy oponowe. Tegoż dnia zejście śmiertelne.

Sekcja: ostroga kostna na wewnętrznej powierzchni lewej kości skroniowej; guz wielkości orzecha włoskiego w okolicy lewego bieguna skroniowego; około opuszki bardzo wyraźna przepuklina móżdżkowa.

Rozp. anat.: meningeoma.

Przypadek VII. (I. h. ch. 472/34, I. mózgu 263). Chora, lat 19, skarży się od 3 tygodni na bóle głowy z wymiotami i osłabieniem wzroku. Przedmiotowo: serce przesunięte w lewo, ciśn. krwi 180/115. W nerwach czaszkowych: lekka nierówność źrenic, oczopląs. W kończynie górnej lewej: zbaczanie w lewo, adiadochokineza. Okul.: oedema papillae n. opt. oc. utr., neuritis oc. utr. neuroretinitis oc. sin. W moczu: białko dodatnie, pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste. Płynu nie badano.

Rozp klin.: hypertonia essentialis, nephrosclerosis secundaria. W 3 dni po nakłuciu lędźwiowym atak Jacksona w lewej połowie twarzy i lewej ręce ze wzmożeniem odruchów głębokich i obustronnym Babińskim. 4 takie ataki jednego dnia. Dnia 5. nie odzyskawszy przytomności zmarła.

Sekcja: haemorrhagiae multipl. lob. occ. utr., oedema. cer.; guza nie ma.

Przypadek VIII. (L. h. ch. 343/22). Chory lat 28, skarży się na powtarzające się od 8 miesięcy ataki drgawek z utratą przytomności i wymiotami oraz częste bóle głowy, ostatnio — osłabienie wzroku. — Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: osłabienie wzroku po lewej, porażenie n. VI, VII i XI po lewej, niedowład n. XII po prawej stronie. W kończynach: zanik lewych kończyn i nierówność odruchów.

Przypuszczalne rozp. klin.: tumor cavi cranii post? pontis?. — W nocy po nakłuciu lędźwiowym bóle głowy, wymioty, zamroczenie, uogólnione drgawki kloniczno-toniczne, obustronne wzmożenie odruchów głębokich we wszystkich kończynach, obustronny stopotrząs i obustronny Babiński. Tętno 50, nierówne, temp. 38.3°, Kernig dodatni. Nazajutrz drgawki kloniczno-toniczne, zatrzymanie oddechu i zejście śmiertelne.

Sekcji nie wykonano.

Przypadek IX. (L. h. ch. 210/37, L. mózgu 340). Chory lat 11, skarży się od 6 miesięcy na bóle głowy, zlokalizowane od 3 tyg. w tyłogłowiu po prawej, przy stałym skręceniu głowy w prawo. Od tygodnia silne bóle głowy, wymioty (bez związku z jedzeniem), przy chodzeniu zawroty głowy. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych wrażliwość opukowa tyłogłowia (Kehrer obustronnie dodatni, strabismus divergens oc. dextr. upośledzenie wzroku (spojrzenia w górę), oczopląs. Niedowład n. VII i XII po prawej, n. IX i X po lewej stronie. W kończynach obustronnie Babiński, niezborność obustronna typu móżdżkowego, adiadochokineza po prawej. Tendencja do padania w tył i na boki oraz do zbaczania w prawo. Osłabienie czucia bólu po prawej stronie, dotyku po lewej. Psych.: apatyczny, senny. Okul.: oedema papillae oc. utr. Płyn m.-rdz.: ciśnienia nie oznaczono, odpuszczono 8 cm³ w poz. leżącej, pleoc. 11/3. białko całk. 0,15‰, glob. 0,01‰, odczyny glob. ujemne. Wa w krwi i w płynie ujemny. — Roentg.: objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego.

Rozp. klin.: tumor regionis laminae quadrigeminae.

W czasie nakłucia lędźwiowego chory niespokojny, płacze, rzuca się. W nocy bardzo silny ból głowy, nie śpi. Rano po śniadaniu nagle zesiniał i — przestał oddychać.

Sekcja: Cała trzecia komora wypełniona guzem krwawo-żółtym, w przekroju ziarnistym, dość twardym, dochodzącym do tylnej części wodociągu Sylwiusza. Po prawej stronie duża przepuklina móżdżkowa.

Rozpoznanie anatomiczne: medulloblastoma.

W 9 powyższych przypadkach wykonano zwykłe nakłucie lędźwiowe. Poniżej podano przypadek zejścia śmiertelnego po odmie dolędźwiowej.

Przypadek X. (L. h. ch. 157/29, I. mózgu 122). Chora lat 32, skarży się od roku na bóle w czole, od 5 miesięcy na wymioty, od 3 miesięcy na podwójne widzenie. — Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: nierówność źrenic, reakcje źrenicze leniwe, niedowład n. III i V po lewej, n. III, V, VII, VIII, IX i X po prawej, węch = 0, zaznaczona niezborność w kończynach. — Płyn m.-rdz.: ciśn. 43/10 w poz. leżącej, odpuszczono 12 cm^3, pleoc. 27/3, białko całk. — nie oznaczono, globuliny 0.07$^0/_{00}$, Thurzó niepewny. Wa w krwi i w płynie ujemny. — Okul.: atrophia n. opt. oc. utr. Roentg.: objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego.

Przypuszczalne rozp. klin.: tumor lobi front. dextr.

Pierwsze nakłucie chora zniosła dobrze, po 1$^1/_2$ miesiącach encefalografia drogą dolędźwiową: ciśnienie 50/21, odpuszczono 30 cm^3, wpuszczono 60 cm^3 powietrza. Nagle podczas zabiegu chora zbladła, wystąpiły poty, wymioty, tętno 46. Nazajutrz czkawka, wymioty, moczenie, tętno 56, temperatura 37^0 C. Trzeciego dnia podczas lewatywy odżywczej zejście śmiertelne.

Sekcja: duży guz wielkości pomarańczy wyrastający z opon i wciskający się głęboko w płat skroniowy, ciemieniowy i potyliczny po lewej stronie; redukujący wymiar poprzeczny półkuli do cieńkiej blaszki grubości 1/2 cm; około opuszki duża przepuklina móżdżkowa.

Rozp. anat.: meningeoma.

Widzimy więc, że w opisanych przypadkach zejście śmiertelne następowało wkrótce, najwyżej 4 dnia, po nakłuciu lędźwiowym, przeważnie na tle porażenie ośrodka oddechowego, i to 9 razy po zwykłym nakłuciu lędźwiowym, a raz po encefalografii. W 7 przypadkach stwierdzono sekcyjnie guz tylnej jamy czaszkowej, w jednym guz środkowej jamy i w jednym obrzęk mózgu; w ostatnim — bez sekcji objawy kliniczne przemawiały za tylną jamą. Co się tyczy symptomatologii, to przy guzach tylnej jamy w trzech przypadkach wystąpiły podczas trwania lub wkrótce po zabiegu objawy wstrząsu ze zwolnionym i słabo napiętym tętnem, bladością, potami, wymiotami i podwyższoną temperaturą; w jednym przypadku niedowład połowiczy kurczowy po 12 godzinach z utratą przytomności i stanem komatycznym, w jednym objawy oponowe i w jednym wresz-

cie — objawy opuszkowe. W przypadku guza środkowej jamy wystąpiły: niedowład połowiczy, objawy oponowe i sopor; w przypadku obrzęku mózgu: ataki Jacksona z utratą przytomności; w niesekcjonowanym wreszcie przypadku z podejrzeniem na guz tylnej jamy: drgawki kloniczno-toniczne, objawy piramidowe i oponowe.

W 8 przypadkach na 9 sekcjonowanych stwierdzono mniej lub bardziej wyraźną przepuklinę móżdżkową.

Obecnie podane będą historie chorób 2 przypadków, w których nastąpiło zejście śmiertelne po nakłuciu dokomorowym.

Przypadek XI. (L. h. ch. 366/28, L. mózgu 112). Chora lat 46, skarży się od 6 miesięcy na bóle i osłabienie prawych kończyn, bóle głowy w okolicy czołowej, zawroty, migotanie przed oczyma, znieczulenie prawej strony ciała. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: węch gorszy, wzrok po stronie prawej osłabiony, osłabienie odruchów źreniczych po prawej, przeczulica w zakresie n. V, niedowład n. VII — obustronnie — w gałązce ustnej, gorszy słuch po prawej. W kończynach niedowład połowiczy kurczowy prawostronny, tamże niezborność i drżenie zamiarowe oraz zaburzenie czucia głębokiego.

Rozp. klin.: tumor hemisph. sin. cerebri.

Próba nakłucia komorowego. Wiercono 2 razy kość ciemieniową lewą i nakłuwano, lecz płynu nie uzyskano. Po 10 minutach tętno słabo napięte, bladość, poty, wymioty. Ruchy wahadłowe i drżenia włókienkowe kończyny górnej prawej. Nazajutrz senna, wymioty, tętno 80 na 1, temp. 37.6^0. Trzeciego dnia zejście śmiertelne na skutek porażenia ośrodka oddechowego.

Sekcja: w lewym płacie czołowym w miejscu wkłucia igły, podłużna jama pokrwotoczna, długości 3 cm, szer. $^1/_2$ cm, dochodząca do 1 cm ponad rogiem przednim, a zaczynająca się tuż pod korą. W lewej półkuli guz torbielowaty zajmujący dolną część lobus parietalis, gyrus angularis oraz górną część gyrus supramarginalis.

Rozp. anat.: astrocytoma.

Przypadek XII. (L. h. ch. 429/30, l. mózgu 153). Chora lat 45, skarży się od 6 lat na ataki bólów i zawrotów głowy z utratą przytomności przy podwójnym widzeniu. Obecnie chodzi z trudem i ma trudności w oddawaniu moczu. Przedmiotowo w nerwach czaszkowych: niedowład n. VI — obustronnie oraz n. VII w gałązce ustnej i n. XII po stronie lewej. Osłabienie i drżenie kończyn. Przy chodzeniu pada w przód i w prawo. Psychicznie: nie zorientowana w czasie i miejscu. Płyn m.-rdz.: ciśnienie 48/36 w poz. siedzącej, odpuszczono 8 cm^3, pleoc. 8/3, białko całk. 0.6$^0/_{00}$, glob. 0.05$^0/_{00}$, odczyny glob. słabo dodatnie. Thurzó 2210000000. Wa w płynie i w krwi ujemny. Roentg.: zniszczenie clivus i objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Rozpozn. klin.: tumor. hypophyseos.

Nakłucie komorowe: ciśn. 21, odpuszczono 120 cm^3 płynu, wprowadzono 110 cm^3 powietrza. Podczas i po zabiegu chora spała snem głębokim, a w kilka godzin później nastapiło zejście śmiertelne z porażenia ośrodka oddychania.

Sekcja: strome ustawienie mostu i rozszerzenie spowodowane przypłaszczeniem rdzenia, olbrzymie powiększenie komór, widoczne wkłucie do lewej komory w okolicy rogu przedniego, kanał Sylwiusza i IV komora bardzo rozszerzone, nodulus przesunięty ku dołowi, w foramen Magendi cysticercus. Około opuszki zaznaczona przepuklina móżdżkowa.

Widzimy więc, że w 2 przypadkach zejścia śmiertelnego wkrótce po nakłuciu komorowym znaleziono zmiany anatomiczne, z jednej strony pozostające w związku z wykonanym zabiegiem, a z drugiej — dostatecznie tłumaczące przyczynę śmierci. W jednym przypadku nastąpił krwotok na skutek nakłucia igłą tętnicy przedniej mózgu przy istniejącym guzie półkuli lewej, a w drugim — ucisk opuszki na skutek wpuszczenia 110 cm^3 powietrza do zablokowanych przez wągra komór. W obu przypadkach wśród objawów zapaści nastąpiła śmierć.

W końcu podany jest przypadek ciekawy ze względu na to, że zajście śmiertelne nastąpiło tuż przed zamierzonym nakłuciem lędźwiowym.

Przypadek XIII. (L. h. ch. 2/27). Chory lat 54, skarży się od 4 tygodni na opasujące bóle krzyży, od tygodnia oddaje z trudem mocz i stolec, od 4 dni nie chodzi. Przedmiotowo stwierdza się: porażenie wiotkie kończyn dolnych, znieczulenie zupełne do połowy ud, obniżenie czucia bólu i dotyku do linii sutków. Chory, przeniesiony na salkę operacyjną celem wykonania nakłucia, zaksztusił się i — nastąpił zapad. Po dalszych kilku minutach przeniesiony na oddział zmarł. Nakłucia nie wykonano.

Sekcji nie robiono.

Podobne przypadki opisali Eskuchen i Reichmann. Przypadek powyższy podano dla zobrazowania możliwości pomyłek, a mianowicie przypisywania zejścia śmiertelnego nakłuciu w przypadkach, w których zachodzi szczególny zbieg okoliczności.

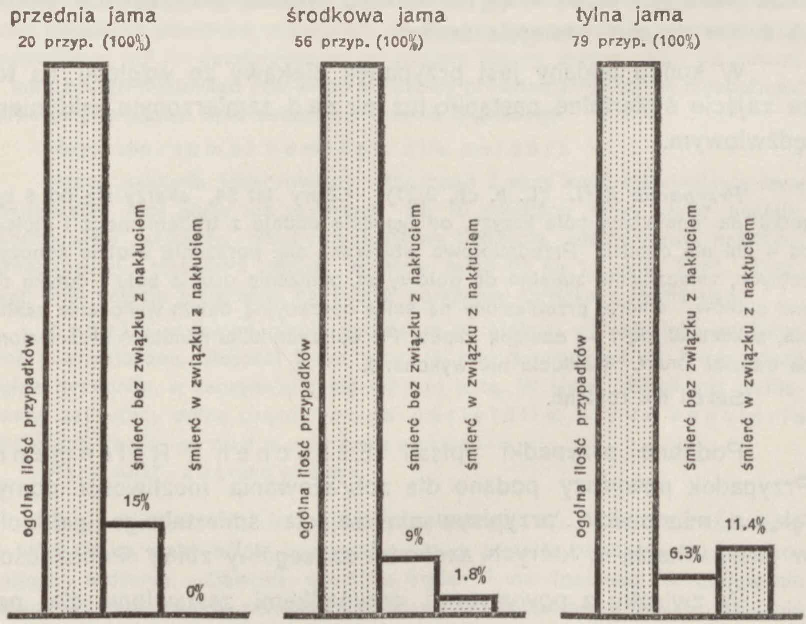
W zwiazku z powyższymi przypadkami zestawiono dla porównania wszystkie przypadki guzów mózgu, spostrzegane w klinice w latach 1919-1936, w ten sposób, że oddzielono grupę chorych nie punktowanych od punktowanych, obliczając dla każdej z tych grup ilość przypadków śmiertelnych i uwzględniając jednocześnie umiejscowienie guza. Zestawienie opracowano na materiale 8523 chorych.

TABLICA II.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA GUZÓW POD WZGLĘDEM UMIEJSCOWIENIA I ŚMIERTELNOŚĆ W ZWIĄZKU Z UMIEJSCOWIENIEM W PRZYPADKACH Z NAKŁUCIEM LĘDŹWIOWYM I BEZ NAKŁUCIA[1]).

		przednia jama		środkowa jama		tylna jama		nie-określone		Razem		
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	% og. ilości	% nakłut.
Ogólna ilość przypadków . .		20	100	56	100	79	100	89	100	244		
W tym ilość przyp. nakłutych		16	80	47	84	60	76	62	70	185		
zejścia śmiertel. u nakłutych	w związku z nakłuc.[2])			1	1.8	9	11.4	2	2.2	12	4.9	6.4
zejścia śmiertel. u nakłutych	bez związku z nakłuc.	2	10	4	7.2	3	3.8	14	15.7	23	9.4	12.4
zejścia śmiertel.	u nie nakłutych . . .	1	5	1	1.8	2	2.5	5	5.6	9	3.6	
Razem zejścia		3	15	6	10.8	14	17.7	21	23.5	44	17.9	18.8

WYKRESY DO TABLICY II ILUSTRUJĄCE CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA GUZÓW O RÓŻNYM UMIEJSCOWIENIU ORAZ CZĘSTOŚĆ ZEJŚĆ ŚMIERTELNYCH W ZWIĄZKU Z NAKŁUCIEM I NIEZALEŻNIE OD NIEGO.



[1]) Tak w tablicy jak i w wykresach do niej obliczono procenty zejść śmiertelnych odrębnie dla guzów każdej z jam czaszkowych, przyjmując ogólną ilość przypadków guzów w każdej jamie za 100.

Nadto w ostatnich dwóch szeregach pionowych tablicy obliczono procenty zejść śmiertelnych w odniesieniu raz do ogólnej ilości przypadków guzów (244), a drugi raz do ilości przypadków nakłutych (185).

[2]) Zejście śmiertelne uważano za pozostające w związku nakłuciem, o ile wystąpiło do 4 dni po jego wykonaniu.

Z zestawień powyższych widzimy, że na ogólną ilość 244 przypadków guza najwięcej ich dotyczyło guza w tylnej jamie czaszkowej, jeśli oczywiście pominiemy grupę guzów nieokreślonych. W tej grupie było najwięcej zejść śmiertelnych. Na 44 wypadki śmierci 12 pozostawało w związku z nakłuciem (27%). Wśród 14 zejść przy guzach tylnej jamy 9 przypadków, więc 64%, pozostawało w związku z nakłuciem.

Z powyższego omówienia zejść śmiertelnych po nakłuciu lędźwiowym, podpotylicznym i komorowym wynikają następujące wnioski:

1) najczęściej śmierć po nakłuciu lędźwiowym następowała w przypadkach guzów tylnej jamy czaszkowej (na 10 przypadków śmierci 8 guzów tylnej jamy).

2) Przyczyną 2 przypadków śmierci po nakłuciu dokomorowym były powikłania związane z samą techniką zabiegu, a mianowicie: raz nakłucie naczynia, drugi raz wprowadzenie dużej ilości powietrza przy zupełnym odcięciu komór od przestrzeni podpajęczynówkowych.

3) Nie spostrzegano przypadków śmiertelnych po nakłuciach podpotylicznych.

4) Mechanizm zejścia śmiertelnego w guzach tylnej jamy czaszkowej polegał na zaklinowaniu się opuszki wraz z migdałkami móżdżkowym w wielkim otworze podpotylicznym oraz na związanym z tym porażeniu ośrodków niezbędnych do życia.

5) Związek przyczynowy między nakłuciem a zejściem śmiertelnym wkrótce po zabiegu ustalać można jedynie z pewnym prawdopodobieństwem, a to ze względu na możliwość wystąpienia zejścia śmiertelnego jeszcze przed nakłuciem. Gdyby w przypadku XIII wykonano nakłucie o kilka chwil wcześniej lub gdyby zapad nastąpił w kilka chwil później, winę zejścia śmiertelnego przypisywano by nakłuciu.

2. POWIKŁANIA PO NAKŁUCIU LĘDŹWIOWYM I PODPOTYLICZNYM Z WYŁĄCZENIEM ZEJŚĆ ŚMIERTELNYCH.

Z zestawienia obrazującego te powikłania na tabl. III widać, że na pierwszy plan wysuwa się zespół oponowy. Zespół ten występował głównie po zwykłym nakłuciu lędźwiowym bądź bez wyraźnych objawów oponowych w postaci bólów głowy, krzyży

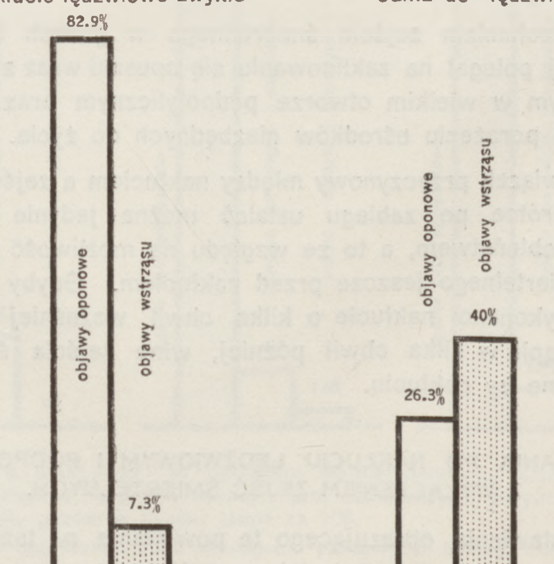
TABLICA III. CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ PO NAKŁUCIACH.

OBJAWY	nakłucie lędźwiowe						nakłucie podpotyl.						nakłucie komor.		Razem
	zwykłe		odma		lipiodol		zwykłe		odma		lipiodol				
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
Zespół oponowy .	30	24.2	4	9	—	—	—	—	—	—	3	—	1	—	38
Zespół wstrząsowy	9	7.1	18	40	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	30
Zespół wstrząsowy występujący zaraz, oponowy po wielu godzinach . . .	1	—	9	20	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	11
Bóle krzyży, głowy, wymioty bez wyr. objaw. oponowych	72	55.5	8	17.7	—	—	2	—	—	—	3	—	2	—	87
Zespół wzmożonego ciśn. śródczaszk. .	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4
Różne	19	13.2	6	13.3	3	—	2	—	—	—	2	—	2	—	34
Razem	134	100	45	100	3	—	5	—	—	—	10	—	7	—	204

Procenty powikłań po nakłuciach obliczono dla każdego rodzaju nakłucia osobno, przy czym odniesiono je do ogólnej ilości powikłań danego rodzaju nakłucia, przyjmując ją za 100.

WYKRES DO TABLICY III ILUSTRUJĄCY CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW OPONOWYCH I WSTRZĄSU PO NAKŁUCIU LĘDŹWIOWYM I PO ODMIE LĘDŹWIOWEJ.

nakłucie lędźwiowe zwykłe odma do- lędźwiowa



W kolumnie „objawy oponowe" zsumowane są wyraźne objawy oponowe z mniej zaakcentowanymi (pierwszy i czwarty szereg poziomy odnośnej tablicy).

i karku, nudności i wymiotów (72 razy), bądź z wyraźnymi objawami oponowymi w postaci sztywności karku, Kerniga, Brudzińskiego itd. (30 razy). Zwykle zespołowi temu towarzyszyły podwyższone temperatury. Występował on w kilka do kilkunastu godzin po nakłuciu i trwał przeciętnie 2-14 dni, a nawet w jednym przypadku półtora miesiąca. Ciekawe, że ten najczęstszy zespół (125 razy na 193 przypadki powikłań, tj. 65%), jak to wynika z tablicy III występował w przeważającej ilości przypadków po zwykłym nakłuciu lędźwiowym bez wprowadzenia jakiegokolwiek ciała. Przy odmie dolędźwiowej występował najczęściej drugi co do częstości zespół wstrząsu (30 razy na 193 przypadki powikłań, tj. 15,5%); zespół ten charakteryzował się przeważnie nagłym zblednięciem, zimnymi potami, nudnościami i wymiotami, przyspieszonym i słabo napiętym tętnem, obniżonym ciśnieniem krwi, często także utratą przytomności. Zespół ten stwierdzano podczas lub tuż po nakłuciu; po kilku minutach lub godzinach zwykle mijał, czasem przechodził potem w typowy zespół oponowy.

Obok tych dwóch zasadniczych zespołów spostrzegano sporadycznie jeszcze inne zespoły lub pojedyncze objawy, które dla dokładności obrazu poniżej w krótkości notujemy.

A więc po nakłuciu lędźwiowym zwykłym stwierdzono:

1) Dwa razy zespół wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, trwający przez szereg dni, który charakteryzował się bólem głowy, wymiotami, miganiem przed oczyma, zwolnieniem tętna, wolnym oddechem i przymroczeniem; wystąpił on jeden raz u neuropaty konstytucjonalnego i raz u parkinsonika. W obu przypadkach nie było przedtem objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, a ciśnienie płynu wynosiło 20 i 24 mm Hg.

2) Raz pogorszenie istniejącego już wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, przy guzie okolicy skroniowej lewej.

3) Raz w dwie godziny po nakłuciu lędźwiowym atak drgawek Jackson'a w wypadku porażenia połowiczego lewostronnego na tle miażdżycy tętnic. Wystąpił on w prawej połowie twarzy i prawej kończynie górnej ze skręceniem głowy i gałek w prawo. Po dwóch takich napadach wystąpił prawostronny niedowład połowiczy kurczowy. Po 6 dniach wszystkie objawy się cofnęły. Przypomnieć należy przypadek VII, w którym taki napad drgawek skończył się zejściem śmiertelnym.

Dwa razy w czasie wykonywania zabiegu szybko przemijające uogólnione drgawki kloniczno-toniczne. W jednym z tych przypadków drgawki te spowodowały złamanie igły i konieczność jej chirurgicznego usunięcia.

Przypadek XIV. (L. h. ch. 99/34). Chory lat 39. Lues cerebrospinalis. Hemiparesis dextra spastica. Nakłucie lędźwiowe w pozycji siedzącej. Po odpuszczeniu 3 cm³ płynu nagłe napad tonicznego prężenia, potem drgawki kloniczne, utrata przytomności, piana na ustach, oddech charczący. Stwierdzono złamanie igły tuż przy powierzchni skóry, tak że koniec złamany ukryty był w częściach miękkich. Po trzech minutach powrót do przytomności. Igłę usunięto chirurgicznie. Przez szereg dni po tym niepamięć wsteczna. W anamnezie brak danych dla padaczki.

3 razy zatrzymanie moczu, z czego raz w porażeniu kurczowym kończyn dolnych z nieznacznym utrudnieniem w oddawaniu moczu wystąpiło zatrzymanie zupełne zaraz po nakłuciu lędźwiowym i trwało potem szereg tygodni. Drugie i trzecie zatrzymanie dotyczyło neuropatów konstytucjonalnych i trwało 10 i 24 godzin.

1 raz porażenie nerwu VI po stronie lewej i stały oczopląs poziomy we wszystkich położeniach gałek ocznych w przypadku rwy kulszowej w 8 dni po nakłuciu lędźwiowym. Chory opuścił klinikę po 32 dniach z małą poprawą.

1 raz bóle strzelające w kończynach dolnych w przypadku meningo-myelitis luetica z zaburzeniami źreniczymi, porażeniem kurczowym kończyn dolnych i zaburzeniami czucia. Bóle te wystąpiły bezpośrednio po nakłuciu w takim nasileniu, że mimo możliwość i dopatrywania się ich przyczyny w jakiejś sprawie chorobowej przyczynowo wiązać je należało z zabiegiem.

2 razy oczopląs: raz wystąpił oczopląs grubofalisty, poziomy przy patrzeniu w prawo, drugi raz — w przypadku padaczki wrodzonej na drugi dzień po nakłuciu — oczopląs poziomy, zaznaczony Babiński i odczuwanie przykrego zapachu. Czasu trwania tych oczopląsów nie można było ustalić.

1 raz znaczne upośledzenie wzroku z świeżo powstałym zatarciem granic tarcz w przypadku porażenia postępującego na drugi dzień po nakłuciu. Po 9 dniach nastąpiła poprawa.

Następnie spostrzegano:

Po odmie dolędźwiowej:

2 razy szybko przemijające uogólnione drgawki kloniczno-toniczne w 1-3 godzin po nakłuciu, utrzymujące się $^1/_2$ i 3 godziny.

Po nakłuciu lędźwiowym z następowym wprowadzeniem dolędźwiowo salwarsanu:

1 raz w przypadku lues cerebrospinalis bóle strzelające w kończynach dolnych z następowym cierpnięciem nóg, i z zaznaczonym niedowładem połowiczym.

Po znieczuleniu lędźwiowym:

1 raz w tydzień po zażyciu tropokokainy podniecenie psychoruchowe, zaburzenie orientacji, nierówność źrenic, zaburzenie odruchów źreniczych, ogólne wzmożenie odruchów i obustronny Lasègue. Chora opuściła klinikę po tygodniu bez poprawy.

1 raz wkrótce po znieczuleniu lędźwiowym (niewiadomo jakim środkiem) niedowład połowiczy kurczowy prawostronny, trwający półtora roku.

Po nakłuciu podpotylicznym z wprowadzeniem lipiodolu:

1 raz w przypadku guza rdzenia kręgowego bóle strzelające w kończynach dolnych z objawami porażenia kurczowego kończyn dolnych i z zaburzeniami w oddawaniu moczu.

1 raz porażenie całego lewego nerwu twarzowego w przypadku carcinosis meningum baseos cranii. Chory opuścił klinikę po 2 tyg. bez poprawy.

1 raz niedowład połowiczy kurczowy prawostronny z połowiczym zaburzeniem czucia, głównie głębokiego, w całej prawej połowie ciała i twarzy z niezbornością i astereognozją po prawej stronie.

Przypadek XV. (L. h. ch. 287/35). Chora lat 46, skarży się od dłuższego czasu (kilka lat) na bóle w krzyżach, od 3 mies. na bóle w prawej kończynie dolnej. W chwili przyjęcia na oddział neurologiczny Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie stwierdzono przedmiotowo: w nerwach czaszkowych — brak zmian, w kończynie dolnej prawej — bolesność uciskowa nerwu kulszowego, Lasègue i Neri w wysokim stopniu dodatni, pr. odruch kolanowy słabszy od lewego, lekkie osłabienie czucia (dokładniejszych danych brak). Płyn m.-rdz.: c. czer. 1260/3, pleoc. 20/3, białko całk. 0.33‰, odcz. globul. + Wa w krwi i płynie — ujemny. Rentg.: kręgosłup bez zmian.

Rozpoznanie: neuritis ischiadica dextra.

W trzecim tygodniu pobytu w szpitalu wystąpiło zatrzymanie moczu, a po dalszych dziesięciu dniach Babiński po prawej(?) i podejrzenie na zaburzenie czucia w kończ. dolnych do D_{12}. Po dalszych 4 tyg. z powodu utrzymywania się powyższych objawów wykonano nakłucie podpotyliczne z wprowadzeniem lipiodolu, który zatrzymał się kroplami i smugami od D_{12} do kości krzyżowej.

Rozpoznanie: arachnoiditis diffusa spinalis.

W czasie nakłucia chora odczuła w prawej połowie ciała jakby uderzenie prądem elektrycznym. Od tego czasu bóle, zdrętwienie i osłabienie prawej połowy ciała, krztuszenie się przy połykaniu oraz padanie w prawą stronę. Po 4 tygodniach od chwili przybycia do kliniki stwierdzono przedmio-

towo: w nerwach czaszkowych — uczulenie wszystkich gałęzi n. V po stronie prawej i również po prawej niedowład górnej i środkowej gałązki n. VII. Zdolność odczuwania bólu i dotyku po prawej stronie osłabiona, czucie bolesne; w prawych kończynach siła mniejsza, odruchy żywsze, Babiński dodatni, zaznaczona niezborność, odczuwanie bólu i dotyku upośledzone i bolesne, czucie głębokie upośledzone. Wyraźna astereognozja w prawej kończ. górnej. Przy chodzeniu zbacza w prawo.

Rozpoznanie: laesio partis cervicalis medullae spinalis (punctio suboccipitalis) et arachnoiditis.

Po odmie komorowej spostrzegano:

1 raz pogorszenie istniejącego już zespołu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego w przypadku guza móżdżku z wodogłowiem wewnętrznym.

Poniżej zestawiono dla przejrzystości rzadsze powikłania nakłuć:

TABLICA IV.

OBJAWY	n. lędźwiowe	znieczulenie lędźwiowe	odma lędźw.	n. podpotylicz.	n. komorowe	Razem
wzmożone ciśnienie śródczaszk.	3	—	—	—	1	4
niedowład połowiczy kurczowy .	1	1	—	1	—	3
porażenie nerwu VI	1	—	—	1	—	2
porażenie nerwu VII	—	—	—	1	—	1
drgawki kloniczno-toniczne . .	2	—	2	—	—	4
oczopląs	2	—	—	—	—	2
zaburzenia wzroku	1	—	—	—	—	1
zatrzymanie moczu	3	—	—	—	—	3
bóle strzelające	1	1	—	1	—	3
objawy psychotyczne	—	1	—	—	—	1

Z powyższego omówienia szkód po nakłuciach lędźwiowych, podpotylicznych i komorowych (z pominięciem omówionej już sprawy zejść śmiertelnych) wynika, że:

1) Najczęściej powikłania występowały po odmie dolędźwiowej (41%) i nakłuciu komorowym (26%), rzadziej po nakłuciu podpotylicznym (20%), a najrzadziej po zwykłym nakłuciu lędźwiowym (5%)[1].

2) Jako następstwa nakłucia lędźwiowego najczęściej występowały 2 zespoły: zespół oponowy i wstrząsu. Zespół oponowy występował najczęściej po zwykłym nakłuciu lędźwiowym, zespół wstrząsu — po dolędźwiowym wprowadzeniu powietrza.

3) Przy nakłuciach podpotylicznych częściej spostrzegano następstwa po wprowadzeniu lipiodolu, aniżeli po zwykłym odpusz-

[1]) Patrz tablica I.

czeniu płynu. Z powodu szczupłego materiału nie można było ustalić jakichś częstszych zespołów objawowych.

4) Odnośnie do nakłuć komorowych nie można było z powodu szczupłości materiału wyciągnąć żadnych wniosków.

5) Zespół wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego występował po nakłuciach tylko sporadycznie.

6) Następstwa po znieczuleniu lędźwiowym zaobserwowano jedynie w 2 przypadkach.

3. INNE RÓŻNORODNE CZYNNIKI MOGĄCE WPŁYWAĆ NA CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA POWIKŁAŃ PO NAKŁUCIACH.

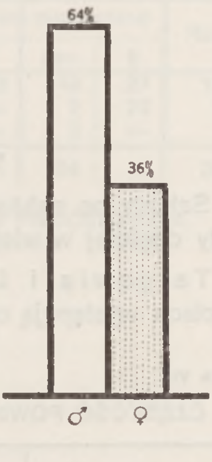
Prócz siedliska procesu chorobowego oraz sposobu nakłucia wpływ na częstość występowania powikłań po nakłuciach mogą mieć również inne jeszcze czynniki, jako to: płeć, wiek, pozycja w czasie nakłucia, ilość odpuszczonego płynu, ciśnienie początkowe płynu, stosunek ciśnienia początkowego do końcowego; ciśnienie krwi[1]) i rodzaj zmian anatomicznych. Zależności te przedstawiono w szeregu tablic i wykresów. Dane odnośnie do nakłuć komorowych nie zostały uwzględnione.

TABLICA V.

CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A PŁEĆ.

	mężczyźni		kobiety		Razem
	abs.	%	abs.	%	
Og. il. chorych .	5906	69.3	2617	30.7	8523
n. lędźwiowe .	117	64	65	36	182
n. podpotyliczne	8	53	7	47	15
n. komorowe .	5	71	2	29	7
Razem	130	64	74	36	204

WYKRES DO TABL. V: TO SAMO W PROC.



[1]) Wpływ ciśnienia krwi na powikłania po nakłuciach pominięto. Przy badaniu zależności tej musiano by bowiem uwzględnić zależność ciśnienia krwi przede wszystkim od wieku, a następnie od szeregu indywidualnych czynników fizjo-patologicznych. Dopiero po znalezieniu normy wysokości ciśnienia krwi dla każdego osobnika z osobna można by badać zależność powikłań po nakłuciu od wahań ciśnienia. Badania zaś takie wykraczałyby znacznie poza ramy niniejszej pracy.

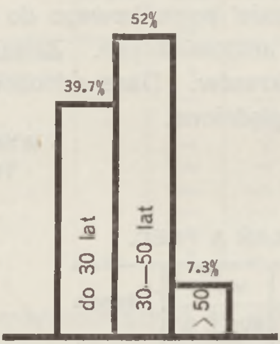
Jak widać z zamieszczonej tablicy — szkody po nakłuciach, zarówno lędźwiowych jak i podpotylicznych, występowały przeciętnie częściej u mężczyzn aniżeli u kobiet.

Szereg autorów jednakże podaje, że szkody te występują częściej u kobiet aniżeli u mężczyzn (Puddle, Targowla i Lamache, Perkel, Goebel).

TABLICA VI. CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A WIEK.

Nakłucie	8-10 l.		10—15		15—20		20—30		30—50		pow.50		Razem
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
lędźwiowe . .	9	5	7	3.7	19	10.5	39	21.5	93	51.1	15	8.2	182
podpotyliczne .	—	—	—	—	—	—	6	40	8	53.3	1	—	15
komorowe . .	—	—	—	—	—	—	1	—	5	70	1	—	7
Razem	9	4.5	7	3.5	19	9.2	46	22.5	106	52	17	7.3	204

WYKRES DO TABLICY VI: TO SAMO W PROCENTACH.



Szkody po nakłuciach lędźwiowych i podpotylicznych występowały częściej w wieku dojrzałym.

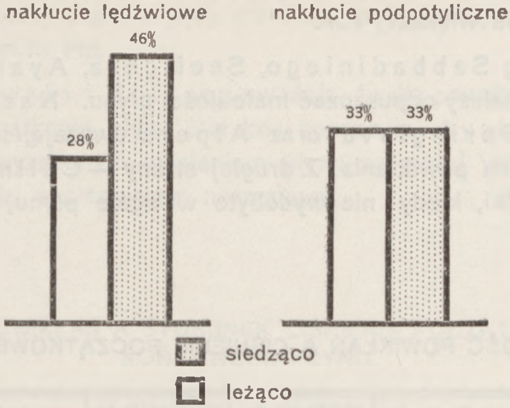
Targowla i Lamache podają również, że szkody po nakłuciach występują częściej u dorosłych niż u młodzieży i dzieci.

TABLICA VII.

CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A POZYCJA PODCZAS NAKŁUCIA.

Nakłucie	leżąco		siedząco		nie podano		Razem
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
lędźwiowe	52	28	83	46	47	26	182
podpotyliczne	5	33	5	33	5	33	15
komorowe	—	—	4	57	3	43	7
Razem	57	28	92	45	55	27	204

WYKRES DO TABLICY VII: TO SAMO W PROCENTACH.



Szkody po nakłuciu lędźwiowym występowały częściej, gdy nakłucia dokonywano w pozycji siedzącej chorego, natomiast po nakłuciu podpotylicznym — niezależnie od położenia ciała pacjenta.

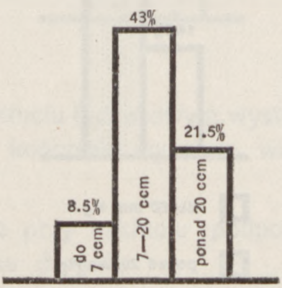
Szereg autorów, zwolenników teorii sączkowania płynu, podaje to samo, (Nador-Nikitis, Leriche, Jakobson, Palcso, Heldt, Sheppe, Pappenheim i inni).

TABLICA VIII.

CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A ILOŚĆ ODPUSZCZONEGO PŁYNU.

Nakłucie	do 7 ccm		7—20 ccm		ponad 20 ccm		nie podano		Razem
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
lędźwiowe	9	5	82	45	42	23	49	27	182
podpotyliczne	7	47	5	33	—	—	3	20	15
komorowe	1	—	1	—	3	—	2	—	7
Razem	17	8.5	88	43	45	21.5	54	26	204

WYKRES DO TABLICY VIII: TO SAMO W PROCENTACH.



1) Przy nakłuciu lędźwiowym szkody występowały w znacznie wyższym odsetku, bo w 68%, po odpuszczeniu ilości płynu większej niż 7 cm³.

2) Przy nakłuciu podpotylicznym ilość odpuszczonego płynu nie odgrywała większej roli.

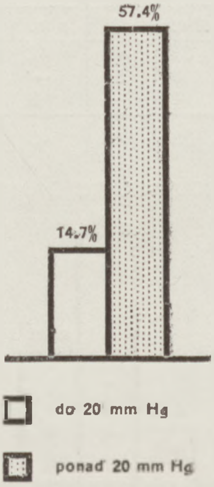
Według Sabbadiniego, Seeligera, Ayali, Pappenheima — należy odpuszczać małe ilości płynu. Nador-Nikitis, Janota i Springlova oraz Alpers uważają, że ilość płynu nie wpływa na powikłania. Z drugiej strony — Callmann przytacza przypadki, kiedy nie wydobyto w ogóle płynu, a następstwa były.

TABLICA IX.

CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A CIŚNIENIE POCZĄTKOWE PŁYNU.

Nakłucie	do 20 mm Hg		20—35 mm Hg		ponad 35 mm Hg		nie podano		Razem
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
lędźwiowe	29	16	60	33	47	25	46	26	182
podpotyliczne	1	—	1	—	7	47	6	40	15
komorowe	—	—	1	—	1	—	5	—	7
Razem	30	14.7	62	30.4	55	27	57	27.9	204

WYKRES DO TABLICY IX: TO SAMO W PROCENTACH.



1) Szkody po nakłuciu lędźwiowym występowały znacznie częściej przy ciśnieniu początkowym wyższym od 20 m/m Hg.

2) Szkody po nakłuciu podpotylicznym natomiat występowały w ilości większej dopiero przy ciśnieniu początkowym płynu wyższym od 35 m/m Hg.

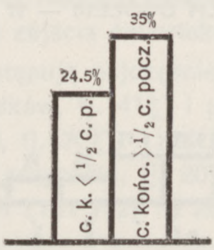
J e d l o w s k i i E l s b e r g uważają, że dla powstania powikłań ciśnienie początkowe płynu jest bez znaczenia. A y a l a uważa, że ludzie z podwyższonym ciśnieniem płynu są mniej wrażliwi na nakłucie od ludzi z ciśnieniem normalnym.

TABLICA X.

CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A STOSUNEK CIŚNIENIA POCZĄTKOWEGO DO KOŃCOWEGO PŁYNU.

Nakłucie	ciś. końc. $<$ $^1/_2$ ciś. pocz.		ciś. końc. $>$ $^1/_2$ ciś. pocz.		nie podano		Razem
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
lędźwiowe	48	26	70	38.5	64	35.5	182
podpotyliczne	2	—	—	—	13	87	15
komorowe	—	—	1	—	6	—	7
Razem	50	24.5	71	35	83	40.5	204

WYKRES DO TABLICY X: TO SAMO W PROCENTACH.



1) Szkody po nakłuciu lędźwiowym występowały nieco częściej wtedy, gdy ciśnienie końcowe wynosiło więcej niż połowę początkowego.

2) Stosunku tego przy nakłuciu podpotylicznym nie dało się ustalić z powodu braku danych.

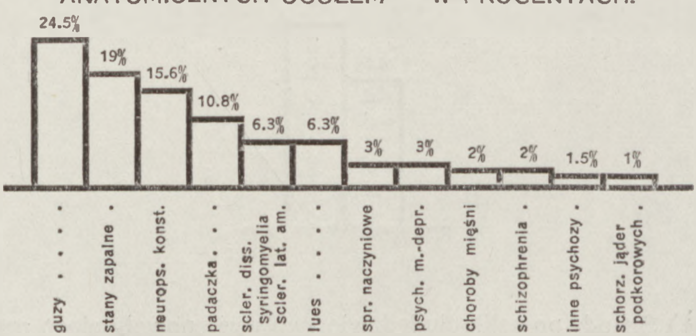
P a p p e n h e i m, S e e l i g e r i inni podają, że ciśnienie początkowe nie powinno przy nakłuciu spaść poniżej połowy. W przeciwnym razie łatwiej o powikłania.

TABLICA XI.

CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A RODZAJ ZMIAN ANATOMICZNYCH.

Nakłucie		lędźwiowe		podpotylicz.		komorowe		Razem
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	
Sprawy naczyniowe		6	100[1])	—	—	—	—	6
Sclerosis disseminata, syringomyelia, sclerosis lateralis amyotrophica .		10	77	3	23	—	—	13
Stany zapalne (myelitis, meningitis, encephalitis, polyneuritis)		35	90	4	10	—	—	39
Choroby mięśni (dystrophia musc., rheumat. musc., myalgia)		4	100	—	—	—	—	4
Guzy mózgu i rdzenia	przednia jama . . .	3	50	—	—	3	50	6
	środkowa jama . .	7	78	1	—	1	—	9
	tylna jama	16	84	1	—	2	—	19
	nieokreślone (mózg) .	7	100	—	—	—	—	7
	rdzeń	5	55	4	45	—	—	9
	Razem	38	76	6	12	6	12	50[2])
Sprawy kiłowe (Lu. cerebrospin.td.,pp.)		12	92	—	—	1	—	13
Schorzenia jąder podkorowych (paral. agitans, chorea athetosis) .		2	100	—	—	—	—	2
Padaczka		22	100	—	—	—	—	22[3])
Neuropsychop. const.		31	97	1	—	—	—	32
Psychozy	schizophrenia . . .	4	100	—	—	—	—	4
	psych. man.-depres. .	6	100	—	—	—	—	6
	inne psychozy . . .	3	100	—	—	—	—	3
Różne.		9	90	1	—	—	—	10
	Razem	182	89	15	7.5	7	3.5	204

WYKRES DO TABLICY XI: CZĘSTOŚĆ POWIKŁAŃ A RODZAJ ZMIAN ANATOMICZNYCH OGÓŁEM — W PROCENTACH.



W wykresie tym przeliczono na procenty w stosunku do ogólnej ilości powikłań (204) liczby absolutne ostatniego szeregu pionowego odnośnej tablicy, ustawiając je równocześnie w szeregu spadającym.

---

[1]) W tablicy powyższej uwzględniono na ogólną ilość powikłań w danej sprawie chorobowej procentową częstość występowania tychże w poszczególnych rodzajach nakłuć.

[2]) Wśród 50 powikłań przy guzach było 12 zejść śmiertelnych, omówionych już przedtem.

[3]) Powikłania przy padaczce wrodzonej występowały głównie przy leczniczo stosowanej odmie dolędźwiowej.

1) Szkody po nakłuciu lędźwiowym występowały najczęściej w guzach mózgu, w sprawach zapalnych układu nerwowego, neuropsychopatii konstytucjonalnej i padaczce.

2) Szkody po nakłuciach podpotylicznych nie pozwoliły na wyciągnięcie żadnych wniosków.

Cały szereg autorów podnosi, że dolegliwości po nakłuciach występują częściej w schorzeniach czynnościowych układu nerwowego i u neurotyków, aniżeli w schorzeniach organicznych (Ayala, Pappenheim, Targowla i Lamache, Villaverde, Chevallier). Klessens tłumaczy to zjawisko szybszą odnową płynu.

CZĘŚĆ III.

Wnioski końcowe.

Na podstawie omówionego materiału statystycznego można wyciągnąć następujące zasadnicze wnioski praktyczne:

1⁰ Najczęściej stwierdza się zejście śmiertelne po nakłuciu lędźwiowym w guzach tylnej jamy czaszkowej, przy czym mechanizm zejścia śmiertelnego polega przeważnie na zaklinowaniu opuszki wraz z przylegającymi częściami móżdżku w wielkim otworze potylicznym. Zejście śmiertelne występuje wkrótce, najpóźniej w 4 dni po nakłuciu. Po nakłuciu podpotylicznym nie stwierdzono ani jednego wypadku zejścia śmiertelnego.

2⁰ Powikłania występują najczęściej po odmie dolędźwiowej (45 razy na 110 przypadków, tj. 41%) i po nakłuciu komorowym (7 razy na 23 przypadki, tj. 26%), rzadziej po nakłuciu podpotylicznym (15 razy na 73 przypadki, tj. 20%), a najrzadziej po zwykłym nakłuciu lędźwiowym (131 razy na 2697 przypadków, tj. 5%).[1]

3⁰ Przy zwykłym nakłuciu lędźwiowym występuje najczęściej zespół oponowy (83%), przy odmie dolędźwiowej — zespół wstrząsu (40%).[2]

4⁰ Szkody po nakłuciach lędźwiowych występują prawdopodobnie częściej:

a) u mężczyzn,
b) w wieku dojrzałym,
c) przy nakłuciu w pozycji siedzącej,
d) przy odpuszczeniu ponad 7 cm^3 płynu,

[1]) Patrz tablica I.
[2]) Patrz tablica III.

e) przy ciśnieniu początkowym wyższym od 20 m/m Hg,
f) przy ciśnieniu końcowym wyższym od połowy początkowego,
g) w guzach mózgu, sprawach zapalnych układu nerwowego, neuropsychopatii konstytucjonalnej i padaczce wrodzonej.

5⁰ Co się tyczy nakłuć podpotylicznych, to tutaj na ogół panowały stosunki podobne jak w punkcie 4), chociaż z pewnymi wyjątkami, a mianowicie:

ad c) nie zależą one od pozycji, w jakiej punktowano,
ad d) nie zależą od ilości odpuszczonego płynu,
ad e) częściej występują dopiero przy ciśnieniu początkowym wyższym od 35 m/m Hg.

Zestawiając te wyniki z danymi z piśmiennictwa trzeba przypuścić, że wypadki zejść śmiertelnych po nakłuciach muszą być daleko częstsze, niż się to na ogół przyjmuje. Schönbeck do 1915 r. zestawił 71 przypadków zejść śmiertelnych po nakłuciu lędźwiowym, Artwiński, Ostrowski i Ślączka do 1928 r. 10 zejść po nakłuciach podpotylicznych, a Grant do 1926 r. 36 zejść po nakłuciu komorowym. Uzupełniając zestawienia wymienionych autorów do dnia dzisiejszego znaleziono w piśmiennictwie ogółem zejść śmiertelnych bez podanych w tej pracy przypadków:

po nakłuciu lędźwiowym zwykłym	86
po odmie dolędźwiowej	6
po znieczuleniu lędźwiowym	7
po nakłuciu podpotylicznym	—
z myelografią lub bez	16
po nakłuciu komorowym	37
razem	152

Według przypuszczeń Reichmann'a, przypadki opisane stanowią zaledwie 10% rzeczywiście zaszłych. Na podstawie zestawionego w tej pracy materiału można przypuszczać, że ilość rzeczywiście zaszłych zejść śmiertelnych jest jeszcze daleko większą, skoro na jednej tylko klinice w ciągu 18 lat zdarzyło się 12 przypadków śmiertelnych, które z dużym prawdopodobieństwem można było wiązać z nakłuciem.

Co się tyczy patogenezy tych zejść, to wydaje się, że moment mechanicznego ucisku guza na opuszkę ma tutaj znaczenie drugorzędne i występuje stosunkowo rzadko, natomiast dużo

większą rolę gra tu wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, dokładniej — środkomorowego. Jak wiemy, komunikacja między układem komorowym a podpajęczynówkowym odbywa się przez foramen Magendi i foramina Luschkae, a nadto — że wodociąg Sylwiusza jest najwęższym miejscem układu komorowego. Jeżeli więc guz usadowiony w tych okolicach spowoduje zwężenie lub zaciśnięcie wspomnianych połączeń, a równocześnie od dołu nastąpi obniżenie ciśnienia płynu w przestrzeni podpajęczynówkowej na skutek nakłucia lędźwiowego — wystąpi wówczas zachwianie równowagi między ciśnieniem płynu działającym na opuszkę od strony komory IV a ciśnieniem działającym na nią z zewnątrz od strony przestrzeni podpajęczynówkowej. Jeżeli przyjmiemy, co zresztą już dzisiaj większość autorów uważa za pewnik, że produkcja płynu odbywa się jedynie w plexus chorioidei, wówczas powstanie niejako błędne koło. Z powodu dalszej produkcji płynu w splotach przy ewentualnym sączkowaniu płynu w kanale kręgowym ulega ten brak równowagi pomiędzy ciśnieniami coraz większemu zaburzeniu i wreszcie prowadzi do ucisku położonych w opuszce ważnych dla życia ośrodków, a w końcu do zejścia śmiertelnego. Tak więc moment fizjologiczny niewspółmierności ciśnień byłby patogenetycznie czynnikiem pierwszorzędnym w powstawaniu zejść śmiertelnych po nakłuciach, a moment anatomiczny zniekształcenia opuszki i migdałków móżdżkowych — tylko z obrazowaniem i ostatecznym utrwaleniem tej niewspółmierności.

Co się tyczy patogenezy innych objawów po nakłuciach, w szczególności objawów oponowych i wstrząsu, to materiał przytoczony potwierdza, że moment hydrostatyczny i hydrodynamiczny, działający na skutek obniżenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, gra rolę decydującą w ich powstawaniu. Przemawia za tym częstsze występowanie powikłań przy nakłuciu w pozycji siedzącej oraz przy odpuszczeniu większej ilości płynu. Jeżeli chodzi o zachowanie się po nakłuciu, to na klinice naszej poleca się chorym leżeć po zabiegu przez 24 godziny na wznak; przy tej sposobności daje się bardzo często zaobserwować różne powikłania, powstające wskutek tego, że chorzy z różnych powodów nie stosują się do powyższych zaleceń. — Drugim z kolei ważnym czynnikiem dla sprawy powikłań po nakłuciach jest konstytucja i dyspozycja indywidualna danego chorego. Potwierdza to statystyka, która wykazuje, że powikłania występowały częściej w wieku doj-

rzałym oraz u neuropatów i padaczkowców, ponieważ ci właśnie osobnicy mają układ nerwowy i naczyniowy chwiejny. Dalej — występowały one często w schorzeniach zapalnych układu nerwowego oraz w sprawach związanych ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego. Z drugiej strony trudno sobie wytłumaczyć, dlaczego w całym szeregu poważnych spraw chorobowych układu nerwowego, jak sprawy kiłowe, zwyrodnieniowe, psychozy itd., powikłania po nakłuciach występują bardzo rzadko.

Odnośnie do nakłuć podpotylicznych można było stwierdzić, że zaburzenia natury hydrostatycznej i hydrodynamicznej odgrywają tutaj rolę daleko mniejszą. Staje się to jasne, jeżeli zważymy, że tutaj wahania ciśnienia są mniejsze, aniżeli u podstawy słupa płynu mózgowo-rdzeniowego, że ciśnienie bezwzględne jest na ogół mniejsze, niż w kanale kręgowym, i w końcu — że nie ma przestrzeni nadtwardówkowej mającej rzekomo mieć ciśnienie ujemne, działające na płyn ssąco. Materiał dotyczący nakłuć podpotylicznych jest mały i wniosków pewniejszych wyciągnąć z niego nie można, ale zastanawiające jest (należy to podkreślić), że nie stwierdzono przy nich ani jednego przypadku zejścia śmiertelnego.

Na zakończenie podkreślić należy jeszcze te czynniki, które mogą mieć znaczenie praktyczno-zapobiegawcze. Podano je w oparciu o własny materiał, odsyłając równocześnie, o ile chodzi o inne środki zapobiegawcze, do podanego przeglądu piśmiennictwa.

Są one następujące:

1) Obecność guzów w tylnej jamie czaszkowej jest w zasadzie poważnym przeciwwskazaniem do nakłucia lędźwiowego.

2) Obecność guza innych okolic jamy czaszkowej, wodogłowia, i innych spraw przebiegających ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym jest względnym wskazaniem do wykonania nakłucia lędźwiowego, tzn. wykonać je należy, ale tylko w razie niemożności postawienia inną drogą rozpoznania, i to tylko raz.

3) Nakłuwać należy w pozycji leżącej.

4) Nie należy odpuszczać dużo płynu.

5) Przy nakłuciach podpotylicznych pozycja podczas nakłucia oraz ilość odpuszczonego płynu zdają się nie odgrywać większej roli.

PIŚMIENNICTWO.

Piśmiennictwo polskie.

Artwiński, Ostrowski, Śłączka — O nakłuciu podpotylicznym i myelografji. (Pol. Gaz. lek. 1928, nr 26, 27, 28). Elektorowicz, Tyczka — O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej sztucznej. Pol. Gaz. lek. 1923, nr 50, 51, 52). Hrynkiewicz — Objawy po nakłuciu lędźwiowym w świetle dynamiki płynu mózgowo-rdzeniowego. (Pol. Gaz. lek 1937, nr 6.) Hilarowicz, Bieliński — Doświadczalne badania nad działaniem perkainy przy użyciu jej do znieczulenia lędźwiowego. (Chir. klin. 1924, nr 2). Hilarowicz, Szajna — Bezpośredni wpływ jonów potasu, lobeliny, atropiny, kofeiny i strychniny na ośrodki oddechowe, oraz ich znaczenie jako środków zapobiegających porażeniu ośrodków oddechowych przy znieczuleniu rdzeniowym. (Pol. Gaz. lek. 1929, nr 5). Justman — Kilka słów o nakłuciu podpotylicznym. (Warsz. Czas. lek. 1935, str. 31—32). Tenże — W sprawie podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych po nakłuciu lędźwiowym. (Warsz. Czas. lek. 1936, nr 9). Messing — Zatrzymanie się lipiodolu w przypadku stwardnienia wieloogniskowego. (Pol. Gaz. lek. 1927, nr 15). Oszacki, Rose — O tz. meningismus. (Pol. Gaz. lek. 1923, nr 20). Rost — Z doświadczeń nad odmą czaszkową. (Pol. Gaz. lek. 1928, nr 38 i 39). Tołłoczko-Przeradzka — Zaburzenia psychiczne po wprowadzeniu powietrza do jamy czaszkowej. (Now. psych. 1924, z. 7, str. 1). Tyczka — Objawy neurologiczne występujące przy pneumatografji. (Neur. polska 1926, z. 1—2, str. 50). Węgierko — Zachowanie się cukru i ciałek białych we krwi u chorych po odmie mózgowo-rdzeniowej. (Pol. Gaz. lek. 1924, nr 14 i 15). Zylberlast-Zandowa — O zmianie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem zmiany położenia ciała i głowy. (Revue neurol. 1921, nr 12 oraz Pol. Gaz. lek. 1921, nr 1).

Piśmiennictwo obce.

Albo, Pla — Les séquelelles nerveuses de la rachianesthésie. Petites signes pyramidaux trouvés a l'éxamen clinique de quelques opères (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 53, S. 340). Albrecht — Augenmuskelnervenlähmung nach Encephalographie mit Jodipin ascendes. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 49, S. 731). Allen — Headache following puncture. (Zbt. f. d. Neur. u. Psych. 1935, B. 76, str. 618). Alpers — Lumbar puncture headache. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43, S. 407). Alurralde, Sepich — Resultate von 1000 Lumbalpunktionen bei verschiedenen Nervenkrankheiten. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 59, S. 761). Alwens, Hirsch — Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der endolumbalen Lufteinblasung. (Münch. med. Wft. 1923, Nr 2, S. 41). Angelesco, Busoianu, Caramzulesco — Recherches sur la pathogénie de la céphalée post-rachianesthésique. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933, B. 66, S. 326). Antoni — Über Ventrikulographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 56, S. 81). Tenże — Nochmals die Punktion mit dünner Nadel. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 41, S. 47). Tenże — Zur Technik der Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur, u. Psych. 1925, B. 40, S. 773). Tenże — Über Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, B. 34, S. 297). Antonioli — A proposito di sequele nervose tardive della rachianestesia (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 25, S. 48). Arce, cyt. Satanowsky. Arle — A case of aphasia during spinal-anaesthesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 56, S. 81). Arjeff — Zur Frage der Occipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 55, S. 702). Astrachan, Girsch — Cistern puncture. General review and comparison between direct and indirect methode. (Zbt. f. d. ges. Neur. Psych. 1933, B. 66, S.16). Auerbach — Neurologisches und chirurgisches zur Neurochirurgie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 30, str. 415). Ayala — Über die Pathogenese, Prophylaxe und Behandlung der in Gefo'ge der Lumbalpunktion

auftretenden Beschwerden und Gefahren. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925 B. 98, H. 1—2). A y e r cyt. P a p p e n h e i m.

B a l a d o, S a v r i l l o — Vergleichendes Studium der neuen Methoden der neurochirurgischen Diagnose. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77, S. 144). B a b b i n i — Peridurale Anästhesie nach P a g e s. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 80, S. 619). B a l d u z z i, P i s a n i — Das Verhalten des Liquordruckes nach der Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 48, S. 650). B a l l, S p u r l i n g — Cerebrospinal fluid leak to a fistula of the cisterna magna. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46, S. 724). B a r r é, K l e i n — Einfluss von hyper-und hypotonischen Injektionen auf den Liquordruck. Überwiegender Einfluss der Temperatur injizierter kleiner Flüssigkeitsmengen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932 B. 34 S. 632). B a u m a n n — Über den Ersatz des Lumbalstiches durch den Suboccipitalstich. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 23 S. 569). B e c h t — Studien über die Cerebrospinalflüssigkeit. Eine Studie über die Volumveränderungen des liquor cerebrospinalis nach Adrenalin, Pituitrin, Pilocarpin und Atropin. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 361). B e l l e l l i — Contributo sperimentale alla Rachianestesia sottoccipitale. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, nr 51 S. 31). B e n e d e k, L á s z l ó, T h u r z ó — Über den so genannten Meningismus nach Lumbalpunktion und dessen Vermeidung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 58). B e n e d e k — Über eine neue Lumbalpunktionsnadel mit doppelter Bohrung zu encephalographischen Untersuchungen. (Münch. med. Wft. 1923, Nr 1, S. 19). B e r b e r o v — Augenlähmungen nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 77 S. 720). B e r n h a r d t, B a y — Über den Einfluss der Lumbalpunktion auf den Gasstoffwechsel. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 21). B i g g o m — Paralysis of ocular muscles following spinal anaesthesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933, B. 66 S. 86). B i n g e l — Erfahrungen mit Encephalographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 26 S. 494). T e n ż e — Die Röntgenologische Darstellung des Gehirns. (Klin. Wscht. 1922, B. 44 S. 2191). T e n ż e — Todesfälle nach Geseinblasungen in den Lumbalkanal bezw. in die Gehirnwentrikel. (Med. Klin. 1923, B. 19 S. 637). B l a n c h a r d, L a i g r e t — L'innocuitè complète de la ponction lombaire chez les indigènes du Congo. (Presse méd. 1924, nr 48 p. 518). T e n ż e — Au sujet des accidents d'intolérance de la ponction lombaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 54 S. 225). B l a s c h k e — Zur Frage der Hirnnervenschädigungen nach Lumbalanästhesie. (Med. Klin. 1925, H. 21 S. 1685). B l a t t — Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. (Wiener Klin. Wscht. 1928-II S. 1048). B l o c h, H e r t z — Bekämpfung der bulbären Störungen nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 293). B u m — Uber Zisternenpunktion. (Nervenarzt 1928 H. 7, S. 393). B o i s s e a u — Lésion persistante des 3es, 4es, 5es & 6es racines sacrées consécutives à une rachianesthésie. (Revue neur. 1930, B. 37-I S. 1148). B o n w d i j k, B a s t i a a n s e — Hirndruckerhöhung nach Lumbalstich. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924 B. 38 S. 247). B o s c h i — Spandimenti cefalo — rachidiani epidurali e meccanismo dei disturbi postpuntori. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 59 S. 767). B o d e c h t e l — Befunde am Zentralnervensystem bei Spätnarkosetodesfällen und bei Todesfällen nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 52 S. 594). B r a m b e r g e r — Über meningeale Reizerscheinungen nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 39 S. 228). B r e g m a n n, M e s c h — Zur diagnostischen Anwendung des ascendierenden Lipiodols bei Rückenmarksaffektionen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45, S. 304). B r e h m e — Über Encephalographie im Kindesalter. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 856). B r e s s o t — A propos de la ponction lombaire dans les traumatismes craniens. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 870). B r i n g m a n n — Nebenerscheinungen bei Encephalograpie und ein Versuch zu Ihrer Erklärung. (Zbt. f. Chir. 1925, B. 52 S. 579). B r o w d e r — Observations on behavior of the systemic blood pressure,

pulse and, spinal fluid pressure following cranio-cerebral injury. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1936, B. 81 S. 236). Bruskin, Frenkel — Die diagnostische Bedeutung der Encephalographie bei Gehirnerkrankungen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, nr 43). Bumke — Über Beschwerden nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. Chirurgie 1921, B. 48 Nr 13, S. 449). Bungert cyt. w. Pappenheim'a. Burghele — Über die Behandlung der Kopfschmerzen nach Rückenmarksanästhesie. (Zbt. f. Chir. 1930, S. 354). Butoianu, Stoian — Augenlähmung nach Rückenmarksanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 41 S. 825).

Cairns — Directions thérapeutiques dans les troubles de sécretion et de résorption du liquide céphalo-rachidien. (Revue neurol. 1935, T. 64 p. 506). Calmann — Kopfschmerz nach Lumbalpunktion. (Dtsche med. Wscht. 1923, S. 491). Carpenter — Encephalography. Lumbals puncture and trephine methodes. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 47, S. 291). Castex, Mariano, Ontaneda — Wärmeregulierende wegetative Zentren. Wirkungen der Zisternenpunktion auf die Körpertemperatur. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 60 S. 754). Castex, Ontaneda, Schleingart — Modifications du metabolisme basal aprés la ponction cisternale. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931 B. 60 S. 755). Castex, Ontaneda — New encephalographic technic. Insufflation of air by the double puncture method, cisternal and lumbal combined. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 544). La Cava — Rachianestesia e paralisi progressiva. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 219). Cevolotto — Le variazioni della pressione spinale nella rachicentessi. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, S. 50). Cernezzi — Contributo alla rachianestesia. Sul comportamento fisico della soluzione anestetica nello spazio sotto-aracnoideo. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 73). Charlone — Hirnechinokokkus und Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 53 S. 739). Chevallier — La ponction lombaire exploratrice dans la syphilis. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 254). Choroschko — Sur la technique et la mèthode de l'encéphalographie. (Revue neur. 1927, nr 34 p. 352). Ciampi, Ansaldi — Die Temperaturerhöhung nach Cisternenpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931. B. 60 S. 755). Clairmont, Winterstein — Die Chirurgie des Liquor. (Schweitz. Med. Wscht. 1930, B. 57 S. 59). Clemensen, Neel — Zwei Fälle von Meningitis in primis spinalis nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77 S. 249). Colombo — Einfluss der Ekstraktion von Liquor auf den Blutdruck. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 668). Constantin — The danger of lumbar puncture in cases of organic cerebral lesions. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 550). Cushing cyt. Burgheele

Daniel — Nouvelle méthode de prophylaxie des accidents rachianesthésiques par injections inraveineuses de liquide cèphalo-rachidien. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 688). Danis — Traitement des accidents tardifs de la ponction rachidienne par l' injection epidurale. (Presse méd. 1924, nr 40 p. 434). Dassen — Pyramidenerscheinungen nach Rachianästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 47). Davis, Haven, Givens, Emmet — Wirkung der Lumbalanästhesie auf Rückenmark nnd seine Mebranen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, B. 64 S. 10). Dattner — Warum sollen wir ambulatorisch lumbalpunktieren? (Wien Med. Wscht. 1928-II, S. 899). Tenże — Die ambulatorische Lumbalpunktion. (Wiener kl. Wscht. 1927, Nr 14 S. 450). Tenże — Therapie der Neurosyphilis 1933. Delageniére — De l'inutilité et des dangers de la ponction lombaire dans les fractures du crâne et du traitement chirurgical des hémorragies cérébrales. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 60 S. 639). Delahet, Coureaud — Paraplegie par rachianesthesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 33 S. 347). Denk — Die Bedeutung der Pneumoventriculographie (Encephalographie) für die Hirndiagnostik. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B 32 S. 295). Demjanovitsch — Vorübergehender

krampfartiger Zustand verursacht durch Rückenmarksanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 44 S. 569). Diazy, Gómez — Über Suboccipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 51 S. 740). Dielmann — Die Gefahren der Zisternenpunktion. (Nervenarzt 1928, H. 7. S. 401). Djurhuus, Jakobsen — Lumbar puncture during 25-years in the mal department of. St. Hans Hospital. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77 S. 482). Dogliotti — Technik und Indikationen des Ventrikelstiches auf dem Wege durch die Orbita. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74). Domeneck-Alsina — Die schweren unmittelbaren Zufälle der Lumbalanästhesie, ihre Pathogenese und Behandlung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1633, B. 66, S. 26). Drüner — Infektion der Meningen nach Lumbalpunktion. (Münch. Med. Wscht. 1929-II). Dujardin, Martin — Effets des injections d' eau distillée intrathècale sur le liquide céphalorachidien lombaire et le liquide ventriculaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1936, B. 81 S. 196). Dyke, Elsberg, Davidoff — Enlargement of the defect in the air shadow normally produced by the chorioid plexus. Its occurrence after ventricular puncture. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 78 S. 52).

Ehrenwald — Zur Pathogenese der Beschwerden nach Lumbalpunktion (Med, Klin. 1929-II, S. 1130). Elsberg — Etiology of headache. I: Headache produced by the injection of air for encephalography. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 386). Tenże — Die mechanischen Wirkungen der Rückenmarksgeschwülsten: ihr Einfluss auf Symptomatologie und Diagnose. (Arch. of. neur. a. psych. 1922, nr 5 S. 502). Engelhard Lähmung der Beine nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, B. 64 S, 616). Enteria, Cardenas — Über Suboccipitaslitch (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77 S. 483). Erdésch — Ursachen und Verhütung des Meningismus nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 41 S. 47). Ermolenko — Zur Frage über Kopfschmerz bei der Rückenmarksanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 52 S. 573). Essau — Die Gefahren intraspinaler Lufteinblasung. (Münch. med. Wscht. 1923, nr 34-35 S. 1124). Eskuchen — Die Zisternen- oder Suboccipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 49 S. 341). Evans — Possible complications with spinal anaesthesia. Their recognition and the measures employed to prevent and to combat them. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 52 S. 812).

Fagarasanu — Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927. B. 45 S. 464). Fellows — Forcierte Liquordrainage bei Behandlung eines Falles mit gastrischen Krisen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 75 S. 336). Firica — Rückenmarksstöhrungen nach Rückenmarksanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 47). Fischer — Trophische Störungen nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 33 S. 346). Fleck — Zur Bewertung des Liquordruckes. (Dtsch. Med. Wscht. 1922-I). Forssmann — Zwischenfälle bei der Rückenmarksbetäubung und ihre Verhütung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77). Förster cyt. Albrecht. Foerster — Encephalographische Erfahrungen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 44 S. 512). Tenże — cyt. Bumke. Friedmann — Exitus letalis post punctionem cisternalem. (Arch. f. Psych. 1930, B. 91 S. 313). Fuchs, Schallinger — Erfahrungen mit der diagnostischen Lumbalpunktion bei Lues. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 506).

Gabrielan — Augenmuskellähmungen nach Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie. (Nervenarzt 1936, Nr 9 S. 182). Gans — Zur Technik der Zisternenpunktion. (Dtsche med. Wscht. 1932, S. 14). Gemmerich cyt. Pappenheim. Gibbs — Relationship between the pressure in the nerve head and the cerebrospinal fluid pressure. (Arch. of. neur. 1936, B. 35 S. 292). Gieseler — Über Wirbelsäulenschädigung nach Lumbalstich bei zwei Tabetikern. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 377). Good-

hart, Savitsky — Seltene Störungen nach Lumbalanästesie. (Arch. of. neur. 1934, B. 32 S. 1347). Goebel — Über Nachwirkungen nach hoher Lumbalanästhesie (mit Tropacocain). (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 8o S. 704). Gordon — La rélation du liquide céphalo-rachidien avec la temperature du corps humain; considérations sur un centre regulateur. Etude de 250 cas. (Revue neur. 1929, t. 36 p. 34). Górriz, Arcante — Über Zisternenpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 55 S. 703). Grant — Ventriculography. Review based on an analysis of 292 cases. (Arch. of neur. 1925, nr 4 S. 513). Grant, Cone — Graduated jugular compression in the lumbar manometric test for spinal subarachnoid block. (Arch. of neur. 1934, t. 32 S. 1194). Gray — A history of lumbar puncture (rachicentesis). The operation and the idea. (Arch. of neur. 1921, T. 6). Greene — Lumbar puncture and the prevention of postpuncture headache. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 44 S. 194). Greco — Variazioni emoclasiche in seguito alla puntura lombare. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 57 S. 59). Gross — Zu dem Artikel vom 1-XI 1924: Rückenmarksschädigungen nach Lumbalanästhesien (Dr Walter Weigelt). (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43 S. 433). Grosch, Stransky — Zur Frage der Lumbalpunktionsschädigung. (Wiener kl. Wscht. 1924, nr 40). Guibal — La rachi-anesthésie; ses dangers. (Presse med. 1921, p. 25 p. 244). Guillain, Larosch — Sur les dangers de la ponction lombaire dans le mal de Pott. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 26 S. 434). Ci sami — Influence d'une ponction lombaire sur les réflexes tendineux et cutanés dans un cas de paraplégie syphilitique subaigue. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 542). Ci sami — Valeur comparative de la ponction lombaire et de la ponction sous-occiqitale; leur indications respectives. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77 S. 482). Guttman — Physiologie und Phatologie der Liquormechanik und Liquordynamik. (Bumke, Förster — Handbuch der Neur. VII-2 1936).

Hadenfeld — Uber die Begleiterscheinungen der Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 57 S. 291). Hamant — Les cèphalès suites de rachianesthesie. Leur traitement. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 33 S. 133). Hammer — Todesfall an Meningitis spinalis nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 52 S. 63). Harrison jr. — Cerebrospinal fluid pressure an venoses pressure in cardiac failure and the effect of spinal drainage in the treatment of cardiac decompensation. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 467). Hartwich — Zur Suboccipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 39 S. 24). Heidrich — Die Encephalographie und Ventriculographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 48 S. 168). Hermann — Über Liquorveränderungen nach Lufteinblasung. (Med. Klin. 1922, Nr 36 S. 1146). Tenże — Encephalographische Studien: II. Uber Technik, Neben-und Nachwirkungen der Encephalographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 96 S. 736). Heldt, Moloney — Negative pressure in epidural space. Preliminary studies. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 555). Ci sami — Lumbar poncture headache. Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 53 S. 463). Hertz — Les accidents de la rachianesthésie: comment les apprécier, les limiter et les traîter. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 29 S. 415). Heymann — Über Erstarrung von Jodipin im Duralkanal. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 109 S. 639). Hirschberg — Quelles sont les précautions á prendre pour faire une rachianesthésie sans risques ni complication. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 76 S. 38). Hoffmann — Lassen sich Plexusblutungen bei Lumbalpunktion vermeiden? (Dtsche Zf. f. Nerv. 1932, B. 127 S. 303). Hoffmann, Konrad — Lumbalpunktion mit „dünner" Nadel (Med. Klin. 1926, Nr 38 S. 1456). Horn — Die Zisternenpunktion in der Anstalt. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 76 S, 38). Horst, Smitt — Die Bedeutung der Lufteinblasung für die Hirndiagnostik. Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 889). Hosemann cyt. Pappenheim, Howard — Observations on encephalography. (Zbt.

f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 74 S. 619). Hellendall — Schwere Psychose nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 60 S. 345). Haug — Untersuchungen über die Wirkung der Kurzwellen auf den Liquor cerebrospinalis, insbesondere auf die Blut-Liquor-Schranke. (Mscht. f. Psych. u. Neur. 1936, B. 94).

Ingvar, Antoni — Über die Gefahr des Auslaufens von Zerebrospinalflüssigkeit nach der Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924. B. 35 S. 207 oraz 1923, B. 33 S. 346). Iwakiri — Experimental Studies on the etiology of the secondary symptoms of post-lumbar-punctures. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 56 S. 511). Ivens — Die Gefahren der Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1936, B. 40 S. 195). Izar — Incidenti. accidenti e consequenze nella seroterapia endo-rachidiana. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 26, S. 416).

Jacobi, Winkler — Encephalographishe Studien. (Dtsche Zft. f. Nervhknde 1927, B. 99 S. 241). Jacobi — Zistern puncture. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 54 S. 226), Tenże — Zur Frage der Spätschädigungen nach Encephalographie. (Zft. f. Nervhknde 1930, B. S. 266). Jakobs — Zwischenfälle bei der Suboccipitalpunktion. (Münch. med. Wscht. 1929-II, S. 1290). Jacobaeus, Frumerie — About the leakage of the spinal fluid after lumbar puncture, and its treatment. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 33 S. 346). Jakubson — Zur Frage der Nebenerscheinungen nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1933, B. 66, S. 25). Janota, Springlova — Zufälle nach Lumbalpunktion und ihrer ambulanten Anwendung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 58 S. 575). Jaschke — Zur Aufklärung der Kopfschmerzen nach Lumbalanästhesie. (Kl. Wscht. 1925, Nr 2 S. 65). Jedlowski — Su di alcuni fenomeni circolatorii ed emetici consecutivi alla rachicentessi. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 78 S. 47). Jonckheere — Über Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 29 S. 116). Jouland — Spinal puncture in diagnosis and treatment. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 199). Jungling, Peiper — Ventriculographie und Myelographie in der Diagnose der Lues. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 552). Cisami — Sind die Foramina Magendi und Luschkae physiologischer Weise offen, oder nicht? Zugleich Bemerkung zu der Arbeit von Brinkmann — Nebenerscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch zu ihrer Erklärung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 42 S. 734).

Kaiser — Gefahren der Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 32 S. 148). Tenże — Die schädlichen Nebenwirkungen bei Lumbalanästhesie und ihre Bekämpfung. (Dtsche med. Wscht. 1921, Nr 7 S. 178). Kafka — Technik der Lumbalpunktion (Handbuch der biol. Arbeitsmethoden von Abderhalden 1923, Abt. V Teil 58 H. I. Lief. 103). Kahler — Über Änderung des Patellarreflexes nach Lumbalpunktion. (Wien. Klin. Wscht. 1921, B. 34 S. 513). Kaldewey — Über Zufälle nach Vornahme der Lumbalanästhesie. (Münch. med. Wscht. 1929-I, S. 536). Kalyanvala — Observations of spinal anaesthesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 31 S. 186). Kehrer — Artifizielle Encephallohydrorrhoe und Lumbalpunktionssucht. (Dtsche med. Wscht. 1934-II, 1749). Klar — Netzhautblutungen nach Suboccipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75). Klein — Neben-und Nachwirkungen bei intraspinaler Lufteinblasung. (Münch. med. Wscht. 1923, Nr 30 S. 984). Klessens — Untersuchungen über den Einfluss, den die Lumbalpunktion auf den Hirndruck ausübt in Verbindung mit den durch die Lumbalpunktion entstehenden Störungen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 426). Koschewnikoff, Fraenkel — Uber Encephalographie. (Zscht. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 103 S. 593). Tenże — Über Encephalographie bei Erkrankungen des Nervensystems der Kinder). (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 146). Krabbe — Lumbalpunktion mit dünnen Kanülen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925,

B. 40 S. 433). Krause, Schaetz — Autoptisch kontrolierte Encephalogramme. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych, 1935, B. 78 S. 673). Kristenson — Ein Fall mit Erscheinungen der Einklemmung von Kleinhirn und verlängertem Marck im grossen Hinterhauptloch nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 35 S. 437). Kuhn — Aseptische lymphocytäre Meningitis nach Suboccipitalpunktion. (Dtsch. Zft. f. Nervhknde 1936, B. 135 S. 300). Künzel — Untersuchungen uber Oberflächenspannung im normalen und pathologischen liquor cerebrospinalis. I Mitt. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 80).

Lagrange, Pesme — Abducenslähmung und miosis rechts nach Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 31 S. 290). Leanza — Influenze della rachicentessi sul sistemo nervoso della vita vegetativa. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 58 S. 574). Leclerc — Les modifications cyto-chimiques du liquide céphalorachidien aprés l'anésthésie rachidienne. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 51 S. 555). Lehman — Neurochirurgie in Amerika. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 44 S. 397). Leriche — De quelques faits utiles á connaître pour la pratique de l'anésthèsie rachidienne. (Presse med. 1928, nr 15 p. 225). Levy, Cohen — Pyocyaneus meningitis after lumbar puncture. Raport af a case with apparent. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43 S. 786). Lhermitte — Über dissozierte Wirkung der Lumbalpunktion und der Injektion von Hypophysenhinterlappenextrakt auf die Bright'sche Polyurie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 31 S. 41). Lichtenstein — Lumbaldrainage. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 680). Liebesny — Kurz und Ultrakurzwellen (Urban und Schwarzenberg 1935). Loebel — Über das Auftreten eines epileptiformen Zustandbildes bei Lokalanesthäsie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 58 S. 579). Loon — Eine neue Lumbalpunktionsmethode mit venöser Kongestion des Gehirns. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 40 S. 194 oraz 1925, B. 41 S. 46). Löffler — Erfahrungen über Encephalographie und Hirnpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, B. 64, S. 48). Lundwall, Mahnert — Zur Frage und Behandlung der Kopfschmerzen nach Lumbalpunktion (Kl. Wscht. 1923, S. 874).

Marquez — Lähmung des VI nach Rachianästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 41 S. 303). Marzio — Sulle paralisi oculari consecutive alla rachianestesia ed alla rachicentessi. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 57 S. 104). Mathon — Schwierigkeiten nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 83, S. 474) Meignan — La ventriculographie. Expose de quelques travaux allemends recents. (Encéphale 1928, t. 23). Memmesheimer — Die Technik zur Anwendung der Zisternen oder Suboccipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 54 S. 225). Tenże — Darf die Suboccipitalpunktion bei Syphylis in der Sprechstunde vorgenommen werden? (Dtsche med. Wscht. 1934-II, str. 1545). Merle, Froge — Vorübergehendes Doppeltsehen nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. 1923, B. 32 S. 479). Michaux, Lamache, Poulet — Einfluss der Lumbalpunktion auf Temperatur, Blutdruck, Diurese. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43 S. 297). Michejew, Pawljutschenko — Anatomie eines Todesfalles nach Gaseinblasung in den Lumbalkanal. (Arch. f. Psych. 1930, B. 89 S. 263). Miller — Some uses and abuses of lumbar and ventricular puncture. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1936, B. 81 S. 173). Milles, Hurwitz — Die Wirkung hypertonischer Lösungen auf den Liquordruck mit spezieller Berucksichtigung des sekundären Anstieges und der Toxizität. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, B. 64 S. 632). Mulward, Grout — Zwischenwirbelscheiben nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1937, B. 83 S. 250). Moreau — Les accidents graves de la rachianesthesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 53 S. 40). Murard — Troubles vasomoteurs et hyperésthésiques consécutifs á une rachianesthesie. Traitement par nevrotomie des ponteux internes. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 50 S. 702). Müller — Überdauernde schwere

Rückenmarksschädigungen nach Lumbalan?sthäsie. (Dtsch. med. Wscht. 1921, Nr 20 S. 553). Myerson, Loman — Der Druck in der vena jugularis interna beim Menschen und sein Verhaltnis zum Liquordruck und dem allgemeinen Blutdruck. (Arch. of. neur. 1932, B. 27 S. 826).

Nador-Nikitis — Blutungen nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 47 S. 720). Tenże — Meningismus nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 76 S. 38). Neisser — Eingriffe am Zentralnervensystem zu diagnostischen Zwecken. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 48 S. 777). Netter — Encéphalite léthargique. Apparition d'une hémiplegie le surlendemain d'une ponction lombaire pratiquée soixantédix jours aprés le debut. Influence déchainante possible de la ponction lombaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, B. 27 S. 126). Neuschüler — Oftalmoplegia esterna completa e bilaterale da rachianestesia considerazioni patogenetiche. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 112). Neustaedter — Relation of calciumcontent the ofspinal fluid to postlumbar puncture headache. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 42 S. 392). Nicolato — Paralisi dell'abducente consecutiva a rachianestesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 54 S. 280). Nissen — Untersuchungen über den Einfluss der Lumbalpunktion auf den Zellgehalt der Spinalflüssgkeit, sowie Bemerkungen über die Grösse der Zellzahl bei akuten Infektionskrankheiten. (Zbt. f. d. ges Nnur. u. Psych. 1936, B. 81 S. 326). Nonne, Demme — Degenerative myelitis nach Spinalanesthäsie. (Wien. Kl. Wscht. 1928, nr 41 S. 1002). Nonne — Meine Erfahrungen über den Suboccipitalstich auf Basis von 310 Fällen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 39 S.219).

Obregia, Tomesco, Rosman — Les ponctions lombaires sont constamment suivies d'une crise hémoleucocytaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 31 S. 118). Obregia, Dimolescu, Pârvanescu — Untersuchungen über den Druck der Zerebrospinalflüssigkeit und über das Postpunktionelle Syndrom. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 74 S. 342). Oelze — Über halbautomatische ambulatorische Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 555). Oglobina — Entternung einer Lumbalpunktionsnadel, die ein Jahr im Rückenmarckskanal gesessen hat. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 52). Ossinskij — Zur Frage der Encephalographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43, S. 281).

Pacifico — Contributo alla conoscenza dei fattori fisiologici che regolano le variazioni della pressione rachidea dopo ostraziane, per via lombare, di liquido cefalorachidiano. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 686). Pacifico — Sulle modificazioni della pressione rachidea successive a puntura lombare. Indicazioni fornite alle suma del polso cerebrale. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 342). Tenże — Sui disturbi da puntura lombare II. Modificazioni della pressione rachidea in rapporto coi disturbi da puntura lombare. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74). Tenże — Sui disturbi da puntura lombare III. Modificazioni cito chimiche del liquido cefalorachidiano successive alla puntura lombare. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 56). Paddle — Lumbar puncture and the cerebro-spinal fluid in 2,000 cases of mental deficiency. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 76 S. 195). Palcsó — Über die Ursachen des Meningismus nach Lumbalpunktionen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 55 S. 702 i 1930, B. 54 S. 792). Pallestrini — In alcuni disturbi labirintici residuali alla rachianestesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930. B. 57 S. 319). Pappenheim — Suboccipitalpunktion oder Lumbalpunktion. (Wien. med. Wscht. 1927, Nr 37 str. 1240). Tenże — Die Lumbalpunktion (Rikolaverlag 1922). Patel — 2 Beispiele von Schadel-Hirn-Verletzungen behandelt mit suboccipitaler Drainage. (Présse med. 1934-II str. 1977). Paul — Residual spinal cord following intraspinal anaesthesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 25 S. 132). Pease — Injuries to vertebral and intervertebral disk following lumbar puncture. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 49 S. 482 i 1935,

B. 75 S. 542). Penfield, Buckley — Punctures of the brain. The factors concerned in gliosis and in cicatricial contraction. (Arch. of. Neur. 1928, nr 1 str. 1). Perkel — Contribution á l'étude des accidents secondaires qui suivent la ponction lombaire; les divers moyens de les éviter ainsi, que le traitement à suivre. (Presse med. 1925, nr 79 p. 1320). Perkel, Tarsis — Über die Ätiologie und Profilaxe des Meningismus nach der Lumbalpunktion. Die Bedeutung der dunnen Kanule und der Antoni Wechselmannschen Doppelkanule. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 555 i 1930, B. 54 S. 792). Picardi — Symetrische Bläscheneruption an den Fersen im Gefolge von Lumbalanesthasie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, B. 74 S. 381). Pickering — The cerebrospinals fluids pressure in arterial hypertension. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 669). Piercy — An apparatus for the simultaneus displacement of spinal fluid, and the injection of air for encephalography. (Arch. of neur. 1935, B. 33 S. 1075). Pinard, Temerson — Gefährliches Zustandbild nach Suboccipitalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1937, B. 83 S. 507). Pinard, Périer — Lumbalpunktion, oder Suboccipitalpunktion? (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 56). Pires — Ponction sous-occipitale. (Presse med. 1930-I p. 115). Planeth — Hirn und Rückenmarksschädigungen nach Lumbalinjektion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 78 S. 296). Porta — Influenza della rachicentesi sulla termogenesi sul ricobio energetico e sulla glichemia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 59 S. 196). Purves-Stewart — Clinical lecture on triple puncture: lumbar, cisternal and ventricular. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 551). Piusepp — Eine neue Methode der Ventriculographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u Psych. 1930, B. 55 S. 704).

Quincke cyt. Pappenheim.

Radovici, Meller — Encéphalographie liquidienne chez l'homme. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 329). Rahlwes, Loewenstein — Die ambulatorische Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 44 S. 850). Rathevy, Dreyfus-See — Les effets de la ponction lombaire sur la polyurie, la gycosurie, et la glycemie chez les diabetiques et les sujets non diabetiques. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43 S. 171). Reichmann Cyt. Ayala. Reinberg — Zur encephalographiefrage. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 42). Ricci — Paralisi del retto esterno di sinistra, ambliopia e micropsia bilaterale in sequito a rachianestesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 44 S. 194). Riser — Physio-pathologie de la pression intracranienne, de la production et de la resorption du liquide cerebro-rachidien. (Encephale 1935, V. 30 p. 685). Rickefeld — Erfahrungen mit 477 Suboccipitalpunktionen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 52 S. 190). Rizatti — Sui periceli dell'encefalografia con introduzione d'aria per via rachidea nei tumori cerebrali. In torne a un caso di astrocitoma del lobo temp. sin. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 73). Rizzo — In tema di eosinofilorachia provocata. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75). Riva — Paralisi dell'abducente da rachianestesia tropacocainica. (Zbt. f. d. ges. 1926, B. 43 S. 863). Rollet — Les paralysies oculaires consenteres á la rachianesthesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 180). Rosenheck — Encephalography: The development of hemiplegia following its use, with raport of a case. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 55 S. 57). Roger, Allier, Guillot, Paillas — Hypertension arterielle avec hypertension cephalo-rachidienne et stase papillaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 659). Rupilius — Über cerebrale Störungen im Kindesalter und ihre encephalographische Diagnostik. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 75 S. 48).

Sabbadini — Paralisi del retto esterno post rachisto vainizzazione. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 48 S. 681). Saad — La reaction meningee consecutive a la ponction lombaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, B. 35, S. 93). Sahlgren — Zur Frage der Leckage nach der Lum-

balpunktion. (Dtsch. Zft. f. Nhknde 1925, B. 85 S. 170). De Sanctis — Paresi del retto esterno da rachianestesia novocainica. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1936, B. 81 S. 381). Santanastazo — Sui disturbi della motilita oculare consecutivi alla rachianestesia e alle punture lumbari. Contributo clinico e radiologico. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, B. 38 S. 364). Santy, Langeron — Etats meningés consecutivs a la rachianesthésie. Essai de classification clinique et d'interpretation pathogénique. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 26 S. 192). Satanowsky — Lähmung des rectus externus infolge Rachianesthäsie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 857 u. S. 585). Schaerber — Encephalographische Untersuchungen über die Bedingungen zwischen Leukocytose und Meningealreiz. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77). Schaltenbrand — Über das Verhalten von Liquordruck zum Blutdruck und zur Atmung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73). Scedrakov — Platzen eines Aneurismas der a. basilaris nach Lumbalpunktion und Kopftrauma. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 54 S. 245). Schlesinger — Zur Technik und diagnostischen Auswertung des Encephalo — und Ventriculogramms. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 77 S. 143). Schmitt — Zur Kritik der Lues-latens Diagnose sowie einige Bemerkungen zur Lumbalpunktion. (Münch. med. Wscht. 1923, B. 70 S. 798). Schmits — Darf die Suboccipitalpunktion ambulant in der Sprechstunde ausgeführt werden. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 75 S. 542). Schönbeck cyt. Ayala i Memmesheimer. Schoenemann — Infektion der Meningen nach Lumbalpunktion durch Hautstückchen. (Münch. med. Wscht. 1929-II S. 1464). Schönfeld cyt. Pappenheim. Schorsch — Zentralnervöse Störungen nach Lumbalanesthäsie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 458). Schuster — Zur operativen Therapie der Epilepsie: Encephalogramme bei Epilepsie, gleichzeitig ein weiterer Beitrag zur Wirkung der Hyperventilation. (Arch. f. Psych. 1926, B. 78). Schube — The physical dynamics of encephalography. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 74 S. 619). Seeliger — Zur Technik der Lumbalpunktion. (Münch. med. Wscht. 1925, B. 72 Nr 35 S. 1467). Sellheim — Stundenlange Lähmung des Atemzentrums mit Wiederherstellung der Funktion. (Med. Klin. 1926, Nr 35 S. 1323). Sheppe — The relalion of nogative pressure in the epidural space to postpuncture headache. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 76 S. 618). Sianu, Dumitrescu — Kollaps nach Rückenmarkanästhesie, geheilt durch suboccipitale Iniektion von Coffein nach vergeblicher intrakardialer Adrenalieninjektion und Injektion von Coffein in den Rückenmarkkanal. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 683). Sicard, cyt. Albrecht, Perkel. Sicard — Céphalée consécutive a une anésthésie rachidienne guérie par une injection sous — cutanée d'eau distillée. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 44 S. 885). Sieber — Erfahrungen mit Lumbalpunktion und epiduralen Injektionen. (Mntscht. f. Neur. u. Psych. 1922, H. 5-6 S. 347). Simionescu — Über die Zuffäle bei Lumbalanesthäsie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B.43 S. 64). Simon — Ponction lombaire ou ponction sous-occipitale? (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 53 S. 463 oraz 1935, B. 77 S. 482). Sise — Kunstgriff zur Erleichterung des Gebrauchs dünner Punktionsnadeln. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych 1929, B. 52 S. 189). Solomon — Raising cerebrospinal fluid pressure with special regard to the effect on lumbar puncture headache. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 39 S. 33). Solomon, Tompson, Pfeiffer — The therapeutic applications of the effect of hypertonic solutions on the cerebrospinal fluid pressure: a critical review. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, B. 38 S. 247). Somogyi, Dehmen — Lumbalpunktion bei Ambulantenkranken. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 47 S. 519). Sonnenschein — Tödliche meningitis nach Lumbalpunktion. (Dtsch. med. Wscht. 1923, nr. 27 S. 881). Spiegel — Cisternal (suboccipital) puncture as a routine diagnostic test in preference to lumbar puncture. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 556) Stahl — Über die Suboccipitalpunktion und die Anwendung eines neuen Hilfsapparates. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, B. 45 S. 617). Steindl —

Ein Fall von letalem Ausgang einer Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 51 S. 31). Stefanini — Sulla modificabilita di tensione del liquido cefalorachidiano mediante solluzioni saline ipertoniche a varia concentrazione con particulare riguardo al ricambio idrico e salino. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73). Steiner — Pontine Herdlesion nach Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 60 S. 266). Stephanovitsch — Le liquide cephalo-rachidien apres la rachianésthesie. (Presse med. 1928-II, S. 1492). Stolzner — Ist die Myelographie mit Jodipin unbedenklich? (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 50 S. 376). Strauss — Mortalität und üble Zufälle bei der Lumbalanesthäsie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 31 S. 18). Strecker — Experimentelles zur Frage der sogenannten Stichlochdrainage nach Lumbalpunktion, sowie über das Verhalten von Farbstoffen im Lumbalsack. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, B. 91 S. 114). Tenże — Über Temperaturveränderungen des Menschen als Folgerscheinung endolumbaler Eingriffe: Punktion, Injektion; Lufteinblasung. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 33 S. 514). Tenże — Über cerebrales Fieber nach Eingriffen in das Liquorsystem des Menschen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 43 S. 300. Symonds — A case of meningitis following lumbar puncture. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 41 S. 395).

Targowla, Lamache, Dubar — Les accidents d'intolerance à la ponction lombaire. (Presse med. 1928-II p. 1111). Ci sami — A propos des accidents de la ponction lombaire. Intenes de la tension arterielle retinienne. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 52). Ci sami — Les accidents de la ponction lombaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 49 S. 342). Tiedtke — Über Zwischenfälle bei der Lumbalanästhesie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 80 S. 704). Thurzó, Pirot — Ungefärliche Verletzung des Kleinhirns bei suboccipitaler Punktion. (Dtsche Zft f. Nvnhknde 1931, B. 121 S. 270). Tournade, Schotte — Über den Mechànismus der Druckerniedrigung, den die Lumbalanästhesie verursacht. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 78 S. 680). Trautmann — Die moderne Technik der ambulatorischen Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, B. 57 S. 277). Tenże — Über Ursachen, Wesen und Verhütung des sogenannten Meningismus nach Lumbalpunktion. Erfahrungen an 400 ambulatorischen Punktionen. (Klin. Wscht. 1928, Nr 15 S. 695). Trömmer — Wert und Unwert der Encephalographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 46 S. 550). Tschetwerikov — Die Lumbalanästhesie (spino-medullare Anästhesie und ihre Wirkung auf das Nervensystem). (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, B. 42 S. 385). Tschungunoff — Zur Frage über die Veränderungen der Cerebrospinalen Flussigkeit nach der Encephalographie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, B. 55 S. 472). Turrettini, Choisy — Un cas de meningite lymphocytaire bénigne, accompagnée d'herpès. Guérison rapide après une ponction lombaire. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, B. 60 S. 197). Tzanck, Chevallier — Prophylaxie et traitement de la céphalée et des accidents pseudomeningitiques, qui suivent la ponction lombaire: La pneumosereuse meningée. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 45 S. 575).

Urechia, Dragomir — Influence de l'insufflation rachidienne d'air sur la formule leucocytaire et le tonus végétatif. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, B. 51 S. 275). Urechia, Georgescu — Influence de la ponction lombaire sur la formule leucocytaire du sang péripherique. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 32 S. 147).

Waggoner — Encephalography. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 49 S. 527). Wartenberg — Über Encephalographie, Suboccipitalpuntion, Myelographie. (Dtsch. med. Wscht. 1928-II, S. 1325). Tenże — Encephalographische Erfahrungen. (Zft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 94 Nr 4 S. 585). Tenże — Über die Suboccipitalpunktion. (Med. Klin. 1929, B. 20 Nr 20 S. 665). Tenże — Encephalographische Erffahrungen. (Zbt. f. d. ges.

Neur. u. Psych. 1924, B. 38 S. 220). Wechselmann — Über eine verbesserte Methode des Lumbalstiches zur Ausschaltung des Meningismus. (Med. Klin. 1924. Nr 50 S. 1761). Weed, Flexner, Clark — Der Einfluss der Dislokation des Liquor auf den Liquordruck (Zbt. f. d. ges. Neur. u Psych. 1923, B. 64). Weigeldt — Rückenmarksachädigungen nach Lumbalanästhesien. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 40 S. 563). Weisenbock, Bocage, Bloch-Michel — Hemorragie meningée an cours d'une ponction sous-occipitale. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1936, B. 77 S. 483). Werner — Praktische Bemerkungen über Lumbal und zisternen-Punktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B 75 S. 291). Wertheimer — Akute septische meningitis purulenta nach Lumbalanästhesie (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, B. 31 S. 114).. Wieder — A study of ill effects from lumbar puncture with report of a post punctury fatality. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1928, B. 48 S. 777). Wilde — Ist die Suboccipitalpunktion in der Sprechstunde der Beratungsstelle fur Geschlechtskranke moglich? (Med. Klin. 1935-I S. 850). With — Bericht uber 100 Lumbalanesthasien mit besonderer Berucksichtigung der Komplikationen. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932, B. 64).

Veraguth — Zur cisternenpunktion. Pol. Gaz. Lek. 1930-II str. 851). Villaverde — Über die Komplikationen der Lumbalpunktion. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, B. 47 S. 287). Villinger — Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 25 S. 308).

Zappala — Sulla patogenesi e sulla cura delle cefalee che seguono la rachianestesia. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, B. 73 S. 458). Zigner — Lumbalanästhesie, Plutdrucksänkung und Vasomotoren. (Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, B. 40 S. 433).

Dr Władysław MATECKI (Warszawa).

NERWICOPODOBNE (RZEKOMONERWICOWE) POSTACIE SCHIZOFRENII JAKO ZAGADNIENIE ROZPOZNAWCZE I LECZNICZE.[1])

Przedmiotem zainteresowań psychiatry są wszelkie przejawy życia psychicznego, leżące na granicy pomiędzy psychiką normalną a zupełnie już ukształtowaną psychozą, a więc także obrazy niepełne, poronne, łagodne, psychopatie i psychonerwice itp. W ten sposób psychiatra, idąc zresztą śladem innych gałęzi medecyny, obok wielkich jednostek i zespołów chorobowych poczyna wyodrębniać mikrosymptomy, mikroformy, „petit signes", czyli że obok „psychiatrii wielkiej" powstaje „psychiatria mała". Podwaliny teoretyczne tych nowych tendencji położyli przede wszystkim Bleuler, Freud, Kretschmer, Kronfeld, z polskich zaś autorów na temat ten pisali: Bornsztajn, Bychowski, Markuszewicz, Fr. i E. Minkowscy, Urstein, Wizel. Ostatnio zagadnieniu „łagodnych schizofrenii" wiele uwagi poświęca szkoła rosyjska Rozensteina, której prace zreferował u nas Nelken. Wśród tych ostatnich zasługują na szczególną uwagę nerwicopodobne względnie rzekowoneurotyczne postacie schizofrenii, których omówieniem pragnąłbym się zająć nie w celu wyodrębnienia jakiejś jeszcze jednej, nowej postaci z tak już wielopostaciowej schizofrenii, a więc z pobudek czysto klasyfikacyjnych, lecz raczej kierując się motywami natury praktycznej, mianowicie różniczkowo-rozpoznawczymi i leczniczymi, gdyż — jak przekonamy się — w żadnej innej dziedzinie psychiatrii wyniki leczenia nie są w takim stopniu uzależnione od właściwego rozpoznania jak właśnie tutaj.

Dla ilustracji naszych wywodów pozwolimy sobie omówić pobieżnie kilka przypadków, zaliczonych przez nas do postaci nerwicopodobnych schizofrenii.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Warsz. Sekcji Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dn. 5. maja 1937 r.

Przypadek I. S. B. lat 45. Psychoza wybuchła ostro przed z górą $3^1/_2$ laty. S. choruje psychicznie po raz czwarty. Pierwszy raz chorowała przed 22 laty po urodzeniu pierwszego dziecka, drugi raz — przed 18 laty po durze, trzeci raz — przed 14 laty. Za każdym razem psychoza trwała kilka miesięcy, przebiegając pod postacią „apatii". W okresach między poszczególnymi epizodami psychotycznymi S. nie wykazywała żadnych odchyleń psychicznych. Osobowość przedchorobowa: dość towarzyska, nie bardzo zamknięta w sobie, dobra matka, kochająca żona, sentymentalna, łatwo wzruszająca się, nieraz z najbłahszych powodów, niepewna siebie, pedantka. Konstytucja fizyczna — pikniczna. Moment wyzwalający obecną psychozę — zmartwienia z powodu choroby fizycznej (dolegliwości „artretyczne", czerwliwość). Psychoza wybuchła ostro. S. obudziła się pewnej nocy z lękiem: uczuła nagle zmianę osobowości psychicznej i fizycznej, uczuła, że traci wszelkie zainteresowania dla świata zewnętrznego, że przestała kochać męża, dzieci, interesować się codziennymi sprawami. Zarazem też, jak sama określa swój stan, przestała odczuwać swoje ciało, w ogóle siebie samą jako całość — a także poszczególne części ciała swego. Trapi ją ustawicznie lęk przed śmiercią, samobójstwem. Od czasu do czasu czuje nieprzeparty mus bicia osób, które były dla niej przed chorobą najdroższe, a więc męża, dzieci. Niejednokrotnie bije swego syna ciężko chorego na serce. Po takim wybuchu płacze, rozpacza, że dopuszcza się tak karygodnego czynu. Nieraz czuje mus wyrażania się w sposób najwulgarniejszy, mus obnażania się. Przymusom tym poddaje się często po bezskutecznej walce wewnętrznej. Opowiada o tych wszystkich swoich czynach z żywym afektem rozpaczy, błagając lekarza o ratunek, o wyleczenie z jej „wariactwa", jak sama swój stan nazywa. Najwięcej męczy ją utrata kontaktu ze światem zewnetrznym, lęk przed śmiercią, poczucie obcości w stosunku do swego ciała: „To nie ja siedzę przed panem doktorem. To nie są moje ręce, to nie są moje nogi". Zarazem trapią S. rozmaite doznania fizyczne: przykre uczucie gorąca („całe ciało pali się, ogień rozsadza całe ciało"), suchość w ustach, pocenie się. Wyraźny niepokój intrapsychiczny. Bezsenność znacznego stopnia. Pod względem somatycznym stwierdza się podmuch nad koniuszkiem serca, ciśnienie 160, skąpe menses. Stan chorej przez z górą $2^1/_2$ lat obserwacji nie uległ żadnym zmianom, poza okresem nieznacznego złagodzenia objawów po zastosowaniu zastrzyków natr. nucleinic. Na zastosowanie siiniejszej bodźcowej kuracji rodzina chorej nie zgodziła się.

Jak ująć dany przypadek pod względem psychopatologicznym i nozograficznym? Jaki jest dominujący objaw chorobowy w tym tak bardzo wielostronnym obrazie psychopatologicznym, na który składają się: oderwanie uczuciowe od świata zewnętrznego, uczucie depersonalizacji, lęki, natręctwa — przy zachowanym krytycyźmie chorobowego charakteru objawów? — Na pierwszy plan wysuwa się męczące chorą uczucie utraty zainteresowania dla świata zewnętrznego, a więc to, co można byłoby nazwać żywą reakcją na autystyczne przeobrażenie osobowości. Stwierdzenie autyzmu zwraca myśl naszą w kierunku schizofrenii. Jednakże osobowość chorej nie uległa całkowitej transformacji autystycznej: część osobowości

jak gdyby ocalała przed niszczącym działaniem procesu schizofrenicznego, i ta zdrowa część osobowości reaguje żywym uczuciem protestu na dokonywującą się przemianę psychiczną, na rozluźnienie się nici, łączących chorą ze światem zewnętrznym. Myśląc kategoriami psychoanalitycznymi, moglibyśmy powiedzieć, że jaźń chorej nie jest doszczętnie zniszczona i broni się przeciw oderwaniu się libido od świata zewnętrznego. A jak ująć resztę objawów — uczucie depersonalizacji, lęki, natręctwo? Czy widzieć w nich będziemy tylko nawarstwienie neurotyczne procesu schizofrenicznego, czy też wywodzić będziemy je z dokonywujących się na skutek procesu przemian struktury uczuciowo-popędowej? Zastanówmy się nad pierwszym z tych objawów — uczuciem depersonalizacji. Otóż jeżeli zwrócimy się ku próbom psychoanalitycznego zgłębienia genezy uczucia depersonalizacji, to znajdziemy w piśmiennictwie psychoanalitycznym rozbieżne poglądy. Według jednych psychoanalityków, uczucie depersonalizacji jest wynikiem zwiększenia masy libido w narządach ciała, według innych zaś — skutkiem zmniejszenia libido w osobowości fizycznej; są jeszcze trzeci, którzy widzą w depersonalizacji przejaw „obsady przeciwniczej" (Gegenbesetzung), obrony przed popędami.

Pozwalamy sobie wyrazić przypuszczenie, że ta rozbieżność dałaby się w pewnej mierze usunąć, gdybyśmy spojrzeli na uczucie depersonalizacji pod kątem najnowszej teorii Freuda o popędach destrukcyjnych. Otóż na podstawie szeregu analiz psychonerwic przekonaliśmy się, że objawy depersonalizacyjne, a więc niejako psychiczne wyeliminowanie poszczególnych narządów, a nawet i ciała całego, stanowią wynik działania popędów niszczycielskich, przejaw aktu samoniszczycielskiego na skutek wzmożonego poczucia winy i potrzeby kary za nią. Przenosząc to doświadczenie na teren schizofrenii, przy wykorzystaniu równoczesnym wielkiego dorobku psychoanalitycznego dotyczącego tej choroby, której objawy ujmowane są jako wynik regresji do narcyzmu, a więc jako skutek powrotu libido do pierwotnego rezerwuaru, jakim jest osobowość, możemy, opierając się na najnowszej dualistycznej teorii popędów, przyjąć, że uczucie depresonalizacji jest następstwem powrotu nie tylko libido, lecz i destrudo — energii destrukcyjnej — do własnego ciała. Owe masy energii niszczycielskiej, które zwracają się w okresach zdrowia psychicznego ku światu zewnętrznemu względnie znajdują wyraz w wielu fenomenach psychicznych, jak np. w życiu idealnego „ja", dzięki proce-

sowi schizofrenicznemu powracają, tak jak i tendencje erotyczne, ku osobowości naszej chorej, skutkiem czego przestaje ona odczuwać siebie, staje się jak gdyby własnym cieniem, nie odczuwa rozmaitych części ciała, ciągłe niejako patrzy śmierci w oczy. A wobec tego, że proces schizofreniczny nie posunął się jeszsze zbyt daleko, jaźń chorej nie identyfikuje się z tą przemianą, lecz reaguje na nią uczuciem lęku przed śmiercią i samozagładą. W ten sposób najnowsza koncepcja dualistyczna popędów erotycznych i destrukcyjnych pozwalałaby na lepsze wejrzenie w psychodynamikę objawów schizofrenii, której zasadniczym mechanizmem byłby wsteczny, dosiebny prąd dośrodkowy tendencji, zarówno erotycznych jak i destrukcyjnych, obsadzających normalnie obiekty świata zewnętrznego. W ten sposób w danym przypadku nie tylko poczucie autyzmu, lecz i uczucie depersonalizacji oraz lęki przed śmiercią i myśli samobójcze byłyby emanacjami jednego zasadniczego procesu psychotycznego — powrotu wszelkich tendencji popędowych, owego „ono" (Es), do pierwotnego swego rezerwuaru: do „jaźni" osobnika.

Co nadaje szczególne piętno naszemu przypadkowi, to właśnie to żywe poczucie choroby, co — jak powiedzieliśmy — jest skutkiem niecałkowitego jeszcze zniszczenia jaźni, której wielce złożoną budowę dzięki ostatnim pracom Z. Freuda, syntetycznie ujętym w ostatniej książce Anny Freud, dopiero zaczynamy rozumieć. Osobowość niecałkowicie zniszczona żywo reaguje na dokonywującą się w niej przemianę — walczy z procesem, nie ulegając mu w zupełności. Jaźń staje się jednak słabszą wobec świata popędów, wobec swego nieświadomego, które prześlizguje się przez rysy w jej strukturze, dając o sobie znać często w sposób przemożny i nieprzeparty. Tak powstają myśli, impulsy natrętne, którym osłabiona jaźń nieraz oprzeć się nie jest zdolna. Jak widzimy więc, w danym przypadku objawy uczuciowe są szatą pozornie tylko przypominającą psychonerwicę, w psychonerwicy bowiem odbywa się walka jaźni i idealnego „ja" z infantylnymi rekwizytami, natomiast w przypadku S. objawy pseudonerwicowe występują dopiero na skutek przemiany osobowości, spowodowanej oderwaniem się popędów od świata zewnętrznego.

Inne objawy, jak doznania somatyczne (uczucie gorąca, palenia, suchości w ustach i rozsadzania ciała), skłonni bylibyśmy tłumaczyć jako wyraz rozpoczynającego się climacterium. Dlatego zastanawialiśmy się, czy opisany wyżej obraz chorobowy mógłby

zmieścić się bez reszty w ramach tzw. psychoz przekwitaniowych (Mazurkiewicz). Obserwowaliśmy jednak i inne przypadki (wprawdzie o łagodniejszym przebiegu), w których psychoza o zasadniczo podobnej symptomatologii występowała również poza okresem climacterium.

Przypadek II. B. S. lat 46. Choruje psychicznie po raz drugi. Obecna psychoza wystąpiła po silnych wzruszeniach (chora została kopnięta przez konia, w kilka dni później pokłóciła się z sublokatorem). W pewnej chwili poczuła, że zanikają w niej wszelkie zainteresowania dla świata zewnętrznego, że zupełnie zmieniła się fizycznie; poczęła wypowiadać mnóstwo skarg o charakterze hipochondrycznym, wystąpił lęk przed śmiercią, samobójstwem, nieprzeparta potrzeba wypowiadania ordynarnych wyrazów, odbywania stosunków płciowych w sposób orgiastyczny, zbierania rozmaitych odpadków, lęk przed wyrzuceniem skorupy od jajka, przed wyrzuceniem śmieci. Przed rokiem straciła menses. Objawów somatycznych ani psychicznych, charakterystycznych dla okresu przekwitania, przed wybuchem choroby nie wykazywała. Osobowość przedchorobowa: towarzyska, o nierównym usposobieniu, skłonna do wybuchów afektywnych. Psychoterapia, sedativa, opoterapia. Po kilku miesiącach doskonała remisja. Chora przechodziła psychozę podobną do wyżej opisanej już przed 5 laty, w 41 roku życia. Psychoza ta zakończyła się remisją po kilku miesiącach.

Przypadek III. F. C. lat 42. Choruje psychicznie po raz trzeci. Dokładnych danych anamnestycznych co do poprzednich dwóch epizodów psychotycznych brak. Z wywiadów podawanych przez męża udaje się ustalić, że pacjentka zachorowała pierwszy raz przed 13 laty, wkrótce po porodzie, po silnym wzruszeniu lękowym: kot przebiegł przed nią. Często śpiewała, krzyczała, wypowiadała myśli samobójcze, urojenia prześladowcze, że ktoś chce ją zabić. Po roku nastąpiła remisja. Po raz drugi psychoza wybuchła przed 6 laty w związku z przeżyciami osobistymi (zdrada ze strony męża) i miała przebieg podobny do pierwszego epizodu psychotycznego, choć nieco łagodniejszy. I tym razem po roku nastąpiła remisja. Ostatnie zaburzenia psychiczne spowodowane zostały kłopotami natury materialnej. W obrazie chorobowym na pierwszy plan wysuwa się utrata zainteresowania dla otoczenia. Chora biada, że zupełnie zobojętniała na wszystko i dla wszystkich, zmusza się do pracy, najwięcej jednak trapią ją natrętne myśli o zgładzeniu męża, dziecka. Wyraźne poczucie i świadomość choroby. Zrozpaczona błaga o pomoc. Twierdzi, że i podczas poprzednich okresów chorobowych męczyły ją natręctwa podobne do obecnych. Charakter przedchorobowy: wesoła, towarzyska, łagodna, wrażliwa, skłonna do lęków. Habitus piknicus. Danych co do dziedziczności brak. Psychoterapia o charakterze sugestii, perswazji, kilka zastrzyków natr. nucleinic., sedativa. Po kilku miesiącach następuje poprawa.

Przypadek IV. K. T. lat 19. Zaburzenia psychiczne wystąpiły przed 4-5 laty. Zaczęło się od ticów twarzy i wykonywania rozmaitych czynności przymusowych: klękania na ulicy, zdejmowania czapki, całowania płota. W tym samym czasie spotęgowała się religijność pacjenta, który coraz dłużej i żarliwiej się modlił, oraz zaznaczyły się wyraźnie tendencje filantropijne: zaczął

obdarzać ubogie rodziny ubraniem, żywnością i pieniędzmi. Po pewnym czasie wystąpił mus mycia rąk i przedmiotów otaczających oraz myśli natrętne o wężu. Myśli te wyprowadzały K. z równowagi nerwowej, budziły w nim niepokój psychiczny, albowiem wąż jest dla pacjenta, zgodnie z Biblią, symbolem zła i grzechu. Myśli te przeszkadzały mu skupiać się przy pracy umysłowej, niepokój ustępował dopiero po dłuższej modlitwie. Z biegiem czasu jednakże myśli te stawały się coraz bardziej natrętne i dokuczliwe, powodując u pacjenta unikanie wszystkiego, co ma jakikolwiek związek z wężem, co wzrokowo lub dźwiękowo przypomina węża lub wyraz „wąż". Stan psychiczny uległ szczególnemu pogorszeniu przed rokiem, kiedy to K. ogarnął lęk przed widokiem skóry wężowej, względnie jej imitacji. Było to w roku, gdy stały się modne buciki i torebki ze skóry wężowej. Wszystko, co było z tej skóry zrobione, co w jakiś sposób zetknęło się z taką skórą, staje się dla K. prawdziwym tabu. Pacjent unika ulic, gdzie mógłby spotkać kobiety, noszące obuwie, względnie torebki z takiej skóry. Lęki chorego zataczają coraz szersze kręgi, tak że pacjent przestaje nawet siadać na krześle, na którym, jak przypuszcza, mogła się znaleźć torebka; lęka się unieść rękami cokolwiek z ziemi lub podłogi, na której mogła stanąć stopa kobieca w buciku ze skóry wężowej. Radzi sobie w ten sposób, że nogami, o ile się daje, podnosi przedmioty z ziemi lub podłogi. Ostatnio skonstruował sobie krzesełko z szuflady, siada przytym nie na zewnętrznej ściance szuflady, lecz na ściance ukrytej w szafie, albowiem zewnętrzna mogłaby się zetknąć z „nieczystym" obuwiem, względnie torebką. Gdy kupuje coś w sklepie, prosi o podanie przedmiotu kupionego wprost do ręki, gdyż lada z powyższych powodów jest dlań tabu. Całe życie K. jest ostatnio ściśle podporządkowane lękom i natręctwom. Zawsze bada dokładnie, czy w najbliższym otoczeniu niema czegoś, co wiąże się w jakikolwiek sposób z wężem. Kontroluje, czy ktoś z wchodzących do jego pokoju nie ma przy sobie, nawet w kieszeni, jakiegoś przedmiotu związanego w ten czy inny sposób z wężem. Tabu jest dlań np. banknot stuzłotowy z wężykami, recepta lekarska, na której figuruje wąż. Nie jada nic, co znajduje się na „niepewnym" stole, tak że jedzenie podawane jest pacjentowi wprost do ręki Sam sobie sprząta pokój, albowiem służąca może zetknąć się z przedmiotem budzącym lęki. Sam też sporządza sobie szereg potraw. Oddzielił część swego pokoju, niby sanktuarium, dla swego wyłącznego użytku i prosi, żeby nikt tam nie wstępował i w ten sposób nie mącił mu spokoju duchowego wątpliwością, że może w miejscu tym znalazł się ktoś, kto, w jego pojęciu, mógłby skazić zakątek, w którym on się modli. Modlitwa jest najskuteczniejszym środkiem, kojącym skołataną wątpliwościami religijnymi duszę pacjenta. Religia jest najmocniejszą opoką, na której opiera się byt duchowy K., który też najpilniej strzeże nie tylko siebie, ale i wszystkich symboli religijnych przed kontaktem zarówno z myślą, jak i z przedmiotem, mającym w sobie coś z węża i mogącym skalać to, co jest czyste i wzniosłe. A więc unika miejsc, w których może znaleźć się obrazek święty, albowiem w obecności tego obrazka mogą pacjentowi przyjść do głowy myśli „nieczyste", względnie but, torebka z wężowej skóry mogą zetknąć się z tymi świętościami i je skazić. Musi zabrać obrazki święte, spalić je, aby się upewnić, że nie zostaną skażone. Potrzeba uczynienia tego jest tak nieprzeparta, że z bramy domu, gdzie mieszka lekarz, zabrał obrazek święty, który uniemożliwiał mu przychodzenie do tego

lekarza. Wszelkie perswazje, zmierzające do odwiedzenia go od tej decyzji, były bezskuteczne. Nie zaznał spokoju, dopóki nie zabrał obrazka i nie spalił go. Oczywiście w kościele sytuacja psychiczna jest inna: tam jest tak bardzo pogrążony w modlitwie, że — jak twierdzi — rzadko mają doń dostęp myśli nieczyste. W ostatnich dwu latach objawy chorobowe spotęgowały się do tego stopnia, że K. nie mógł dłużej pracować w szkole — nie otrzymał matury i od roku uczy się prywatnie. Nauka ta jednak jest, jak łatwo się domyśleć, bardzo utrudniona. Objawy patologiczne tak bardzo opanowały chorego, że przed rozpoczęciem leczenia zamieszkał na wsi, gdzie możliwości zetknięcia się z przedmiotami nieczystymi są, jego zdaniem, mniejsze. Myśli o wężu są wprawdzie bardzo intensywne i wyraźne, K. jednak ma zawsze świadomość tego, że są to myśli patologiczne. W pewnym okresie choroby dla zwalczania przykrych stanów psychicznych, wyobrażał sobie, że naokoło węża, o którym myślał, znajduje się metalowa osłona, uniemożliwiająca jego zanieczyszczające działanie. K. najchętniej przebywa u ludzi obcych, nie chcąc narazić się na kpiny i robić z siebie, jak się sam wyraża, wariata. Natomiast stosunek do osób wtajemniczonych w jego przeżycia chorobowe jest życzliwy. Chętnie rozmawia z nimi, interesuje się rozmaitymi przejawami ich życia. Ojca i brata młodszego kocha, natomiast stosunek jego do matki jest niedobry, ponieważ ta nie okazywała zrozumienia dla przeżyć syna. Pacjent wprawdzie uważa swe lęki za objaw choroby, za „głupstwa", jednakże nie jest zdolny oprzeć się i całkowicie im ulega. A do uwagi księdza prefekta, który mu wyjaśnił, że lęki jego są wynikiem choroby — fobii, — ustosunkowuje się krytycznie, twierdząc, że „każdy człowiek jest omylny".

Osobowość przedchorobowa: mało towarzyski, skryty, uparty, przekorny, religijny, w szkole zawsze wykazywał duże zdolności, zwłaszcza w kierunku zagadnień teoretycznych. Pochodzi z rodziny bardzo inteligentnej. Ojciec i matka — skuzynowani, w rodzinie ojca — przypadki schizofrenii o przebiegu okresowym, siostra matki przechodziła psychozę, prawdopodobnie schizofreniczną. Habitus leptosomiczno-muskularny.

Dotychczasowa psychoterapia pacjenta napotykała szereg rozmaitych trudności. Z jednej strony znaczną przeszkodą było religijne nastawienie K., który uważał, że tylko osobie duchownej może zwierzyć się ze swych przeżyć. Stopniowo jednak udało się nawiązać dobry kontakt z pacjentem, który jest coraz bardziej skłonny do zwierzeń. Drugą przeszkodę stanowił lęk przed seksualnością, którą chory uważał za przejaw zła i mocy piekielnych. Stopniowo i ta przeszkoda została w dużej mierze opanowana. Z powodów, które uzasadnimy później, psychoterapia miała charakter psychagogiczny, nie psychoanalityczny. Po 70 kilku konferencjach psychoterapeutycznych stwierdzić można, co przyznaje również sam pacjent, pewne złagodzenie lęków. Udało się osiągnąć tyle, że pacjent od kilku miesięcy pozostaje na leczeniu w Warszawie. Zrazu nie chciał pozostać w wielkim mieście, ze względu na większe niż na wsi możliwości „skażenia się". Od

czasu do czasu z własnej inicjatywy chodzi do kina, opery. Odprowadził ojca na dworzec, co się nie zdarzyło już od dłuższego czasu. Zgadza się na pozostawienie w gabinecie lekarza wielu przedmiotów, które na początku leczenia budziły w nim lęki, uniemożliwiające jakiekolwiek wypowiedzi. W trakcie leczenia udało się stwierdzić u pacjenta silne poczucie winy z powodu onanii młodzieńczej, paniczny lęk przed seksualnością, o której na początku leczenia nie mówi inaczej jak „świństwo", a z szeregu marzeń sennych — wyraźne związanie seksualne z matką.

Jaką jednostkę chorobową należy rozpoznać w danym przypadku? Dominujące nad obrazem chorobowym objawy fobiczno-anankastyczne każą myśleć o nerwicy natręctwa. Bliższa jednak analiza przypadku wykazuje szereg momentów, świadczących o tym, że proces chorobowy dokonał znacznie głębszych przeobrażeń osobowości, niż stwierdza się to w zwykłej psychonerwicy. A więc charakterystyczne jest ustosunkowanie się pacjenta do swych fobii. Wprawdzie, jak widzimy, pacjent ma poczucie chorobowego charakteru swych lęków, z zachowania się jednak wobec stanowiska księdza widoczne jest, że przybiera on wobec swych fobii postawę analogiczną do postawy paranoika wobec urojenia, nie poddającego się żadnej korekturze, żadnej konfrontacji z rzeczywistością. Osobowość pacjenta nie przeciwstawia się fobiom, nie walczy z nimi. Fobia, niby złośliwy nowotwór infiltrujący organizm, wciska się we wszystkie pory jego jestestwa, podporządkowując sobie wszystkie niemal przejawy jego życia, które stają się karykaturą życia ascety, omotanego siecią dziwactw, żyjącego niejako w wieży z kości słoniowej, odgradzającej go od świata realnego. — Przenosząc na ten przypadek znane z innych dziedzin psychiatrii pojęcia lakunarności i globalności procesu chorobowego mówić możemy o globalnym opanowaniu pacjenta przez objawy chorobowe. Rzuca się w oczy słabość jaźni wobec świata własnych popędów, które zalewają tę jaźń nie w sposób bezpośredni i jawny, jak to się dzieje w psychozie wykształconej, lecz przez symboliczny swój wyraz, jakimi są przedmioty, wzbudzające lęk w pacjencie, a więc wąż, torebka lub inne przedmioty z wężowej skóry. Na prymitywizm poziomu osobowości pacjenta wskazuje i to, że wciąga on w swe fobie dziedziny najbardziej od siebie odległe, np. tabu jest tramwaj, na którym widnieje tablica z napisem „ulica Odrowąża". Przykład ten świadczy wymownie o archaicznych cechach myślenia K., o niemożności oddzielenia formy od treści. A jednak pewien

krytycyzm zniewala pacjenta do ukrywania swych patalogicznych objawów przed otoczeniem. Wszystkie wyłuszczone wyżej momenty każą nam w danym przypadku rozpoznać niedokształconą schizofrenię, przebiegającą pod postacią nerwicy.

Przypadek V. R. S. lat 23. Osobowość przedchorobowa: zamknięta w sobie, mało towarzyska, nader ambitna, uparta, zacięta, bardzo wrażliwa. Habitus leptosomicus. Ciotka — chora psychicznie (schizofrenia). W 12 roku życia, po śmierci brata, w ciągu kilku miesięcy wypowiadała skargi na dolegliwości somatyczne bez obiektywnego podłoża. W 16 r. życia — okres „depresji" z myślami samobójczymi, co spowodowane zostało następującym przeżyciem: gdy na pytanie nauczycielki gimnazjum, czym pragnęłaby zostać w przyszłości, odpowiedziała, że nie ma określonych aspiracji, nauczycielka oświadczyła jej, że popełniłaby samobójstwo, gdyby nie miała sprecyzowanych poglądów co do swej przyszłości. W owym okresie tu i owdzie stany lękowe. W 20 roku życia po kłótni z matką następuje u niej w szybkim czasie zmiana psychiczna: staje się apatyczną, niechętnie pracuje, przestaje czytać, co przedtem było jej ulubionym zajęciem, skarży się na rozmaite dolegliwości fizyczne bez wyraźnego tła organicznego, coraz więcej leży w łóżku. Po pewnym czasie zaczynają występować nowe objawy w postaci lęków, nawiedzających pacjentkę, gdy znajduje się na ulicy albo jest sama w domu. Gdy pierwszy raz zgłosiła się do badania, miała już poza sobą 2 lata z górą agorafobii i klaustrofobii. Pod wpływem psychoterapii skombinowanej ze środkami uspokajającymi i wzmacniającymi następuje w ciągu kilku miesięcy znaczna poprawa: mijają lęki, wracają dawne zainteresowania. Przy tym udaje się wykazać, że w psychogenezie objawów dużą rolę odgrywa wrogi stosunek do despotycznej matki i dodatnie związanie uczuciowe z ojcem. Stan remisji utrzymuje się około $1^1/_2$ roku, po czym pod wpływem nieporozumień rodzinnych zaczyna się rozwijać obraz chorobowy, zrazu pod postacią zaniku zainteresowań, do którego przyłączają się objawy anankastyczne: czuje nieprzepartą potrzebę oglądania się za obojętnymi jej przechodniami na ulicy, musi sprawdzać wielokrotnie, czy nie zostawiła czegoś itp. Gdy przeciwstawia się tym natręctwom, występuje żywe uczucie lęku. I ten stan po kilku miesiącach ulega poprawie.

Przypadek VI. A. K. lat 21. Osobowość przedchorobowa: skryty, nietowarzyski, nieśmiały, uparty, nie wierzący we własne siły, skłonny do życia w świecie abstrakcji i teorii. Sfera płciowa: do rozpoczęcia leczenia — onania, bezskuteczne dwukrotne próby odbycia stosunku płciowego. Dziadek w podeszłym wieku przechodził chorobę umysłową.

W kilka tygodni po operacji usunięcia wyrostka robaczkowego z następczym zapaleniem zakrzepowym żył rozwija się obraz psychopatologiczny, w którym na czoło wysuwają się u pacjenta lęki o zdrowie fizyczne, a przede wszystkim o stan serca. Kilkutygodniowy pobyt w pensjonacie pod opieką internisty nie daje żadnej poprawy. Stan psychiczny chorego w chwili rozpoczęcia leczenia przedstawia się, jak następuje. — Jest całkowicie opanowany myślą o swym stanie somatycznym, nieustannie kontroluje stan serca, tętno, lęka się wyjść sam na ulicę w obawie przed atakiem sercowym, z tegoż powodu boi się zostać sam w mieszkaniu; skarży się na rozmaite cielesne dolegliwości i sensacje („drętwienia", bóle, „skurcze" w rozmaitych okolicach

ciała), nie puszcza od siebie matki, siostry, które go zabawiają grą w karty, nie jest zdolny do kontynuowania studiów na wyższej uczelni, które zmuszony jest przerwać, nie może czytać. Sypia źle, budzi się często z niepokojem. Psychoanaliza stwierdza wyraźne związanie seksualne z matką, siostrą, sadystyczne fantazje w stosunku do ojca i siostry młodszej od siebie o 4 lata, kompleks kastracyjny, tendencje homoseksualne. Po mniej więcej 6-miesięcznym leczeniu psychoanalitycznym następuje znaczna poprawa psychiczna: pacjent przestaje niepokoić się o serce, wychodzi z domu, wraca do studiów, tak, że po roku kończy wyższą uczelnię, z doskonałym wynikiem, zdając ostateczne egzaminy, i rozpoczyna pracę zarobkową, tłumacząc z języków obcych. Rozpoczyna również normalne stosunki płciowe, onania staje się rzadką. Stan ten utrzymuje się 1-2 lata, w ciągu których psychoanaliza na skutek oporów pacjenta odbywa się nieregularnie, często z kilkumiesięcznymi przerwami. Ten względnie dobry stan nie jest jednak zupełnym zdrowiem psychicznym, pacjent bowiem skarży sie wciąż na rozmaite sensacje i dolegliwości somatyczne, trudność nawiązania kontaktu z ludźmi, nieumotywowane lęki. Urojeń, omamów nie wykazuje. Stopniowo jednak stan ten pogarsza się coraz bardziej: stosunek pacjenta do rodziców i rodzeństwa, zwłaszcza do ojca i siostry, staje się coraz bardziej wrogi, dochodzi do wybuchów agresywnych w stosunku do ojca, występują lęki przed samobójstwem. Psychoanaliza nie posuwa się naprzód, nie odsłania nowych treści nieświadomych, opór psychoanalityczny rośnie. Wreszcie psychoanaliza zostaje przerwana. Pacjent idzie do sanatorium. Rozpoczyna się okres stosowania fizykalnych metod leczenia, a później gorączkowych (nukleina, malaria). Wszystkie te metody osiągają pewien efekt leczniczy. Wprawdzie utrzymują się skargi o charakterze hipochondrycznym, jednak stosunek do otoczenia staje się bardziej pozytywny, chory może wrócić do domu, gdzie pozostaje dotychczas i gdzie poprawa powoli postępuje. Życie duchowe pacjenta wykazuje jednak znaczne obniżenie poziomu: siedzi przeważnie w domu, motywując to nieuzasadnionym obiektywnie osłabieniem fizycznym, z otrzymanego dyplomu nie korzysta, zajmuje się filatelistyką, uważa się nadal za ciężko chorego fizycznie.

Przypadek ten na początku budził pewne wątpliwości rozpoznawcze. Nie łatwo było od razu ustalić, czy mamy tu do czynienia z nerwicą hipochodryczną, czy też z hipochodryczną postacią schizofrenii. Dalsza jednak obserwacja i analiza wykazały, że objawy hipochondryczne nie są tutaj lakunarne, lecz że w sposób globalny została tutaj zmieniona osobowość pacjenta, który całą sumę libido i destrudo oderwał od świata zewnętrznego i skupił na swoim ciele. Jak widzieliśmy, psychoanaliza spowodowała pewną poprawę, postępujący jednak proces schizofreniczny doprowadził do tak znacznego zniszczenia osobowości, że dalsza praca psychoanalityczna została uniemożliwiona. I dopiero metody biologiczne sprowadziły pewną restytucję osobowości, pozostawiając wszakże defekt w postaci obniżenia psychicznego niveau.

Przypadek VII. B. L. lat 30. Zaburzenia psychiczne rozwijają się powoli po zabiegu operacyjnym (operacja przetoki odbytniczej). Pacjent coraz dotkliwiej poczyna odczuwać zachodzącą w nim zmianę fizyczną i psychiczną. Skarży się na rozmaite dolegliwości: „nie czuje żołądka, serca", „nie czuje nic" podczas oddawaniu moczu i kału; potencja słabnie, wytrysk nasienia jest słabszy, krew płynie z mniejszą siłą, kości usychają. Lęka się „paraliżu", śmierci, często bada sobie tętno. Czuje się niezdolnym do pracy, częstokroć nie chce pracować w obawie przed śmiercią, która może nastąpić w czasie pracy. Unika ludzi („chce się odludzić"). Ubolewa nad tym, że nie potrafi przejąć się tym wszystkim, co przed chorobą wywoływało w nim żywszy oddźwięk uczuciowy. Przeważnie leży w łóżku, niechętnie się myje, goli. Niekiedy nie puszcza od siebie najbliższych w obawie przed śmiercią. Często nawiedzają go myśli samobójcze, raz tentamen suicidii. Życiem najbliższego otoczenia nie interesuje się. Nieraz biada nad tym, że nie jest zdolny przejąć się niczym poza własnymi dolegliwościami cielesnymi. Badanie nie stwierdza organicznego podłoża tych dolegliwości. Osobowość przedchorobowa: na ogół wesołego usposobienia, towarzyski, porywczy, mało przebywa w towarzystwie kobiet, bardzo pracowity, energiczny. W dni świąteczne, kiedy nie pracuje, czuje się niedobrze. Od trzech lat kontroluje swój kał, doszukując się jakiejś choroby; często doznaje wrażenia, jakby w okolicy ciemieniowej znajdował się dołek. Habitus pikno-dysplascitus. W 27 roku życia w szybkim tempie zaczął siwieć. Obciążenia dziedzicznego nie stwierdzono. Leczenie polega na psychoterapii, o charakterze perswazji i sugestii, wykazującej wybitną rolę kompleksu onanii, kuracji bodźcowej (zastrzyki natr. nucleinici), hormonalnej, kombinowanej z zabiegami fizykalnymi. Po 6-7 miesiącach stan psychiczny zaczyna ulegać stopniowej poprawie: coraz więcej przebywa w towarzystwie znajomych, spaceruje, staje się weselszy („przedtem świat był ponury"), szuka rozrywek, wraca do pracy, przy czym na początku skarży się, że w pracy nie jest jeszcze twórczy, że zmusza się do niej, po pewnym jednak czasie pracuje już z energią i zapałem. Na początku zmusza się również i do przyjmowania pokarmów, z biegiem czasu jednakże jada „ze smakiem". Chętnie uprawia gimnastykę, aby schudnąć; zaczyna dbać o swoją powierzchowność. Libido, erekcja coraz silniejsze.

Przypadek ten możemy zaliczyć do somatopsychicznej postaci schizofrenii, której obraz kliniczny poznaliśmy dzięki pracom B o r n s z t a j n a. Od przypadków opisanych przez tego autora, charakteryzujących się na ogół ostrym wybuchem, nasz przypadek różni się rozwojem powolnym, stopniowym, co jest momentem o dużej doniosłości praktycznej. Przypadki bowiem takie, jak opisany, o powolnym przebiegu często dopiero po dość długich błądzeniach wśród lekarzy rozmaitych specjalności trafiają do psychiatry, i to dopiero wtedy, gdy charakter psychotyczny cierpienia jest już zupełnie oczywisty, a psychoza poczyniła już większe spustoszenia.

Przypadek VIII. X. Y. Lat 31. Osobowość przedchorobowa: wesoły, towarzyski, łagodny. Życie płciowe żadnych odchyleń nie wykazuje. Habitus piknicus. Obciążenia dziedzicznego nie stwierdzono. Po przebyciu operacji

usunięcia jednego jądra na skutek zmian gruźliczych stopniowo rozwija się nastrój depresyjny, skłonność do nieuzasadnionych lęków i niepokoju psychicznego. W 6 miesięcy po operacji występują nowe zaburzenia psychiczne po następującym wydarzeniu: Podczas wykonywania przez pacjenta, który sam jest lekarzem, nakłucia jamy opłucnej u jednego ze swoich pacjentów kropla gruźliczego płynu wysiękowego trysnęła mu w oko. Od owego wypadku pacjenta opanowują lęki o stan oka. Po kilku dniach wskutek kategorycznego zapewnienia okulisty, że stan obiektywny oka nie budzi żadnych obaw, lęki te ustępują miejsca lękom o stan innych narządów ciała i do takiego stopnia ogarniają psychikę pacjenta, że nie jest w stanie pracować zawodowo, zarobkowo. Przestaje się interesować losem rodziny — żony, dziecka — całymi dniami jest zajęty wyszukiwaniem rozmaitych chorób u siebie, przy czym nie poprzestaje na typowych obrazach klinicznych, lecz doszukuje się najrzadszych jednostek chorobywch, których opisy zna jedynie z czasopism lekarskich. Sypia źle. Często ogarnia go niepokój intrapsychiczny, występują myśli samobójcze. Żywy afekt rozpaczy. — Psychoterapia o charakterze sugestyjno-perswazyjnym w połączeniu ze środkami farmakologicznymi i kilkutygodniowym pobytem w sanatorium sprowadzają powrót do całkowitego zdrowia psychicznego.

W przypadku tym skłonni jesteśmy rozpoznawać schizofrenię hipochondryczną, której łagodny przebieg tłumaczyć możemy pikniczno-syntoniczną konstytucją.

Przypadek IX. M. S. Lat 28. Osobowość przedchorobowa: wesoła, towarzyska, łagodna, bardzo wrażliwa, ambitna. Habitus niewyraźny, raczej pikniczny. Nieznaczny wytrzeszcz oczu bez innych objawów Basedowa. Siostra po porodzie przechodziła psychozę pod postacią stanu „apatii", trwającej 2 miesiące. Zaburzenia psychiczne zaczynają się u pacjentki rozwijać powoli, w 2 tygodnie po urodzeniu pierwszego dziecka. Pacjentka przestaje interesować się dzieckiem, przeważnie leży w łóżku, względnie godzinami siedzi zamyślona. Chwilami twierdzi, że na ulicy jest obserwowana przez przechodniów. Sypia i jada niedobrze. Od czasu do czasu występują stany podniecenia, a wtedy chora przestaje się orientować co do miejsca, czasu i otoczenia, żyje jak gdyby w innym świecie i — jak twierdzi rodzina — przeżywa wówczas wydarzenia ze swego życia. Te stany, którym towarzyszy błogi nastrój, trwają po kilka godzin. Po ich ustąpieniu pozostaje zupełna amnezja — chora wraca do poprzedniego stanu nacechowanego bezruchem i brakiem uczuciowego kontaktu z otoczeniem. Mieliśmy możność obserwowania takiego stanu. Pacjentka chodzi tam i z powrotem po pokoju, trzymając lewą kończynę górną w specjalnym ułożeniu; na twarzy maluje się wyraz pogody i przyjemnego wyczekiwania, nie poznaje nikogo. Zagadnięta — twierdzi, że z bukietem w ręku, czym tłumaczy się to szczególne ułożenie górnej kończyny, przechadza się po peronie dworca, z niecierpliwością oczekując przyjazdu rodziców z Paryża. Jak rodzina informuje, przed kilku laty miała w rzeczywistości miejsce podobna scena oczekiwania rodziców. Udaje mi się wyrwać pacjentkę z tego stanu, który przed moim przybyciem trwał już 2 godziny, przy czym okazuje się, że M. nie pamięta swych przeżyć i dziwi się zrazu, gdy się jej to przypomina, co się rzekomo zdarzało przed chwilą. Zastosowane leczenie gorączkowe połączone z pewnym uregulowaniem sytuacji życiowej daje po

2 miesiącach znaczną poprawę. Opisane wyżej stany podniecenia stają się coraz rzadsze, powoli budzi się u pacjentki miłość dla dziecka, uczucie dla męża staje się bardziej pozytywne; chora wraca do wykonywania swych dawnych czynności domowych. Przez pewien czas utrzymują się jeszcze niektóre objawy, jak napady drętwienia, „kurczów" w kończynach, trudności połykania pokarmów i inne, lecz najuporczywszy jest jeden: niemówienie. Chora w ciągu 2 miesięcy porozumiewa się tylko na piśmie, względnie mimiką i gestykulacją. Po ustąpieniu i tego objawu M. wraca do zupełnego zdrowia psychicznego.

I tutaj na tle schizofrenicznego przeobrażenia osobowości występują objawy, które należy uznać za spowodowane mechanizmami psychopochodnymi z grupy histerycznych. Przedstawione wyżej stany podniecenia możemy ująć jako stany pomroczne, poprzez które chora ucieka od przykrej rzeczywistości w świat przyjemnych wspomnień. Na myśl przychodzi twierdzenie Freuda, że w histerii chorzy cierpią z powodu swych reminiscencji. I w naszym przypadku mamy zjawisko podobne: sytuacja życiowa pacjentki jest bowiem pełna zgrzytów małżeńskich. Zmiana osobowości na skutek procesu chorobowego nie jest tu jednak tak jeszcze głęboka, aby chora mogła przeżywać dawne wydarzenia przy zupełnie jasnej świadomości. Tutaj mechanizm zamroczenia świadomości przychodzi M. z pomocą, wyrywając ją ze smutnej rzeczywistości, a gdy po ustąpieniu stanu pomrocznego wraca ku niej nie zerwany całkowicie kontakt ze światem zewnętrznym, to sprawia, że działająca z powrotem cenzura psychiczna każe zapomnieć o tych przeżyciach. Dwumiesięczna afonia jest również wyrazem protestu przeciwko całkowitemu powrotowi do normalnych warunków. — W danym przypadku mamy więc przed sobą schizofrenię, w której obrazie klinicznym dużą rolę odgrywają stany podobne do napadów histerycznych.

A teraz przejdźmy do syntetycznego ujęcia zarówno obrazu klinicznego jak i struktury psychologicznej rzekomo-nerwicowych schizofrenii. Jak z nazwy samej wynika, są to obrazy chorobowe, w których objawy nerwicowe stanowią tylko niejako fasadę, łupinę jądra schizofrenicznego. Nie omawiamy tedy w niniejszej pracy stanów nerwicowych, poprzedzających wystąpienie wyraźnych obrazów schizofrenicznych, jak również tych objawów nerwicowych, które rozwijają się niejako na zgliszczach procesu schizofrenicznego, względnie stanowią tylko jego nawarstwienie. W typowych bowiem zaawansowanych przypadkach schizofrenii objawy nerwicowe są bardzo rzadkie. Tak Jahrreiss w klinice monachijskiej

po zbadaniu historii choroby tysiąca przypadków schizofrenii stwierdził natręctwa tylko w 11 przypadkach. W rozpoznaniu nerwicopodobnej postaci schizofrenii kryje się więc, jako conditio sine qua non, stwierdzenie jądra schizofrenicznego, tzn. zasadniczego, osiowego objawu schizofrenii. Jakiż jest ten objaw osiowy schizofrenii? Ostatnio G r u h l e, poddawszy krytyce poglądy rozmaitych autorów na tę kwestię, zrazu wypowiada się przeciwko możliwości wyodrębnienia jednego podstawowego zaburzenia, przewijającego się, jako motyw zasadniczy, przez wszystkie warianty schizofrenii. G r u h l e jednak, jak gdyby nie mogąc oprzeć się pokusie wyszukania takiego objawu, wysnuwa następujący wniosek, zasługujący na dosłowne przytoczenie. — „Co jest rysem charakterystycznym całokształtu osobowości schizofrenicznej w przeciwwstawieniu do osobowości normalnej? Jest to pod względem podmiotowym wewnętrzne odsunięcie się od współludzi (Mitmenschen), osamotnienie schizofreniczne, przesadnie i niefortunnie zwane światopoglądem schizofrenicznym, a pod względem przedmiotowym — dziwaczne, opozycyjne zachowanie się chorych. Od strony zaś badającego występuje na jaw niemożność zrozumienia, wczucia się w świat schizofreniczny, co opiera się na zaburzeniu motywacji, tj. zaburzeniu w systemie wartościowań". Jak wynika z tej definicji, zasadnicze zaburzenie, zgodnie z nowoczesnymi założeniami psychopatologicznymi, ujęte zostaje nie w płaszczyźnie zaburzenia jednej funkcji psychicznej, lecz pod kątem widzenia zaburzenia w całej o s o b o w o ś c i. Potwierdzeniem słuszności stanowiska G r u h l e g o, zasadniczego przeciwnika psychoanalizy, jest pośrednio i to, że właśnie psychoanaliza innymi drogami dochodzi do wniosku analogicznego. Ze stanowiska bowiem teorii psychoanalitycznej, zasadnicze zaburzenie w schizofrenii polegałoby na oderwaniu się libido, a według ostatniej dualistycznej koncepcji F r e u d a — można byłoby mówić o odwróceniu się również i popędów destrukcyjnych od obiektów świata zewnętrznego oraz obsadzeniu regresywnym własnej jaźni osobnika, co powoduje autyzm, leżący u źródła owych podmiotowych i przedmiotowych zaburzeń, opisanych przez G r u h l e g o. Sądzimy, że uwzględnienie roli popędów agresywnych może oddać duże usługi sprawie zrozumienia niektórych objawów schizofrenicznych, jak np. uczucie depersonalizacji, lęki, urojenia zagłady świata, prześladowcze, somatopsychiczne i i. Zasadniczym więc objawem schizofrenii byłby dosiebny, dośrodkowy prąd libido i destrudo, normalnie obsadzających przeważnie obiekty

świata zewnętrznego. Psychoanaliza więc genetycznie tłumaczy to, co wychodząc z założeń fenomenologicznych opisuje G r u h l e.

W tym miejscu warto zaznaczyć, że i zaburzenia w ujęciu przestrzeni i czasu, z wielką subtelnością psychologiczną opisane przez E. M i n k o w s k i e g o, stają się zrozumiałe, jeżeli na nie spojrzeć ze stanowiska teorii psychoanalitycznej, jak to wykazuje B o r n s z t a j n.

Powracając do rzekomonerwicowych postaci schizofrenii, można by powiedzieć, że na gruncie owego autystycznego przeobrażenia osobowości wyrastają objawy, znane z symptomatologii psychonerwic, jak: objawy neurasteniczne, hipochondryczne, histeryczne, fobiczne i anankastyczne. Do rzekomoneurotycznych postaci schizofrenii należałyby te spośród nich, w których poza objawem osiowym schizofrenii i objawami z grupy psychonerwic nie stwierdza się innych objawów tej choroby, jak np. rozkojarzenie, omamy, urojenia. Dla zrozumienia struktury psychologicznej nerwicopodobnych postaci schizofrenii jest rzeczą bardzo ważną wyjaśnienie powstawania tych objawów w przebiegu schizofrenii. Rozstrzygnąć to zagadnienie pomoże nam teoria psychoanalityczna, która w stanie obecnym daje możność najlepszego wglądu w psychodynamikę psychonerwic. Dzięki badaniom psychoanalitycznym nerwica ukazuje się nam jako twór psychopatologiczny, będący wynikiem konfliktu psychicznego między światem popędów z jednej strony, a jaźnią oraz nadjaźnią — z drugiej, który to konflikt prowadzi do symbolicznego, kompromisowego zaspokojenia popędowych tendencji bez zerwania jednakże kontaktu z otaczającą rzeczywistością. (Dokładna analiza wykazuje, że stosunek psychoneurotyka do rzeczywistości ulega subtelnym wprawdzie, niemniej jednak pewnym zaburzeniom). Jeżeli więc, jak sądzi F r e u d, psychoza schizofreniczna, w grubszym schemacie oczywiście, prowadzi do oderwania się jaźni osobnika od otaczającej go rzeczywistości i opanowania jej przez świat popędów, to w nerwicy odnosi zwycięstwo świat zewnetrzny, objaw zaś nerwicowy jest tylko zamaskowaną realizacją dążeń popędowych. Objaw ten odczuwany jest przez świadomą jaźń jako ciało obce, któremu owa jaźń przeciwstawia się, dążąc do wyzbycia się tego intruza psychicznego. W świetle obecnej nauki psychoanalitycznej o instancjach psychicznych można byłoby sobie wyobrazić mechanizm powstania psychonerwicowych postaci schizofrenii w sposób następujący. — Jak wiemy z symptomatologii schizofrenii, w jej przebiegu obnażone zostają warstwy

popędowe z rozmaitych faz rozwojowych. Wszystkie te tendencje popędowe ujawniają się bez wszelkiego poczucia winy, bez sprzeciwu ze strony osobnika, co klinicznie przedstawia się, jako „stępienie uczuć wyższych". Dzieje się tak dlatego, że w przypadkach schizofrenii typowej i daleko posuniętej na skutek oderwania się popędów od świata zewnętrznego i całkowitego obsadzenia osobowości ulega rozkładowi idealne „ja", tj. twór psychiczny, który jest introjekowaną rzeczywistością, sumą nakazów i zakazów, normujących życie popędowe. Dzięki tym zmianom jaźni i nadjaźni „naga dusza" występuje w schizofrenii bez żadnych obsłonek, w przeciwstawieniu do nerwicy, w której idealne „ja" działa ze szczególnie wzmożoną siłą i surowością. Z powyższych rozważań psychoanalitycznych staje się zrozumiałe, w jakich warunkach psychologicznych może dojść do wytworzenia nerwicopodobnych postaci. Możliwe to jest tylko wtedy, gdy oderwanie się od świata zewnętrznego nie jest całkowite, gdy „Es" nie całkowicie wraca do pierwotnego rezerwuaru, jakim jest osobowość. Na skutek tego procesu wprawdzie idealne „ja" zostaje w pewnej mierze osłabione, nie ulega jednak zupełnemu zniszczeniu, jak w typowych przypadkach schizofreni. Idealne „ja" staje się bardziej tolerancyjne i przepuszcza rozmaite tendencje popędowe, wyłaniające się, gdy na skutek regresji schizofrenicznej zerwany zostaje kontakt z obiektami świata zewnętrznego. Jest cechą bardzo charakterystyczną nerwicopodobnych schizofrenii, że w nich uczucie autyzmu, wyrażające się w osłabieniu zainteresowań dla świata zewnętrznego, wywołuje silną reakcję psychiczną osobnika. Chorzy uskarżają się na tę autystyczną zmianę osobowości, czują się nieszczęśliwi z tego powodu i w obliczu rozluźniającego się związku z otaczającym ich życiem zmuszają się do utrzymania tego kontaktu, do wykonywania czynności zawodowych, wywiązania się z zadań, narzuconych przez życie. Ten objaw reakcji uczuciowej na zmianę autystyczną, często występujący w początkowych stadiach schizofrenii, jak wiemy, zaciera się i zanika wreszcie w miarę pogłębiania się autyzmu, w miarę całkowitej kapitulacji osobowości wobec tej zmiany, tj. w miarę całkowitego skrystalizowania się procesu schizofrenicznego. Rozumiemy tedy, że *rzekomoneurotyczna postać schizofrenii jest schizofrenią niedorozwiniętą, zaczątkową* (*Wizel*). Niecałkowicie zmieniona przez proces schizofreniczny osobowość otwiera swe podwoje objawom psychonerwicowym. Odsłonięta przez proces schizofreniczny pa-

leopsyche napotyka na cenzurę niezupełnie jeszcze zniszczonego idealnego „ja", powodując żywą reakcję „zdrowej reszty" osobowości i przekształcając się w niezrozumiały dla świadomości objaw neurotyczny. Miarodajny dla rozpoznania różniczkowego jest stosunek osobowości do objawu nerwicowego. Im bardziej broni się jaźń osobnika przeciw inwazji popędów, im bardziej intensywne jest poczucie chorobowości objawu, tym czyściej zaznaczony jest psychonerwicowy charakter cierpienia psychicznego. W miarę postępu procesu schizofrenicznego, niszczącego idealne „ja" osobnika, następuje zrośnięcie jego z autyzmem do tego stopnia, że objaw psychoneurotyczny wyradza się w bezduszną stereotypię, urojenie lub omam.

Dla większego sprecyzowania struktury schizofrenii nerwicopodobnych pomocne okazać się może uwzględnienie jeszcze jednej okoliczności. Chodzi mianowicie o wzięcie w rachubę również kryteriów charakterologicznych i genealogicznych. Dzięki bowiem badaniom przede wszystkim K r e t s c h m e r a i jego szkoły cierpienie psychiczne ujmujemy w coraz to ściślejszym związku z osobowością przedchorobową, z podłożem konstytucyjno-biologicznym. Dzięki tym badaniom udało się ustalić ścisły związek pomiędzy schizofrenią a schizotymicznym wzgl. schizoidalnym charakterem osobnika; przekonaliśmy się również, że najczystsze, najbardziej typowe obrazy schizofreniczne rozwijają się na glebie schizotymicznej. (Nie poruszam tutaj trudnego, dotychczas jeszcze ostatecznie nierozstrzygniętego zagadnienia stosunku schizotymii do schizofrenii, roli czynników fizjo- i psychopochodnych, „procesu" i „rozwoju osobowości" (J a s p e r s) — w genezie schizofrenii). Spróbujmy sformułować podłoże charakterologiczne psychonerwicy. Dokładne prześledzenie historii rozwoju psychoneurotycznej osobowości pozwala nam wyodrębnić specyficzną „neurotyczną podstawę charakterologiczną" (R e i c h, A b r a h a m), „charakter neurotyczny", jako zespół cech i reakcji psychicznych, które są następstwem przetrwania infantylnych rekwizytów popędowych z jednej strony, a niezlikwidowania konfliktów pomiędzy rozmaitymi tendencjami psychicznymi oraz braku harmonii między zasadniczymi instancjami psychicznymi — z drugiej. Dlatego też u osobników zapadających na rozmaite psychonerwice stwierdza się już we wczesnych stadiach rozwoju choroby cechy, które stanowią niejako zalążki późniejszej nerwicy, — są to mianowicie elementy histeryczne, lękowe, anankastyczne, hipochondryczne. Na takim to podłożu

neurotycznym rozwija się na skutek trudności w realizowaniu potrzeb popędowych psychonerwica, której „wybór" (Freud) zależy od charakteru fiksacji popędu, od fazy rozwojowej, która uległa uczulniu.

Dlatego też im bardziej zaznaczona jest owa „dysharmonia neurotyczna" w osobowości przedchorobowej, tym bardziej i obraz chorobowy zbliża się do nerwicy. Im więcej natomiast elementów schizotymicznych, introwersyjnych stwierdza się w osobowości przedchorobowej, tym wyraźniejsze są elementy schizofreniczne w obrazie psychotycznym. Uwzględnienie więc momentu charakterologicznego pozwala w trudnych przypadkach przechylić szalę rozpoznania na rzecz schizofrenii względnie psychonerwicy.

Dalszym probierzem różniczkowo-rozpoznawczym są kryteria konstytucyjne i genealogiczne. Wprawdzie nie udało się dotychczas wyodrębnić typu fizycznego odpowiadającego charakterowi neurotyczemu poza zespołem cech stygmatyzacji wegetatywnej, jednak na podstawie analizy naszych przypadków wyrazić możemy przypuszczenie, że im więcej zaznaczony jest element schizafinowy w budowie ciała, tym bardziej górują cechy z kręgu schizofrenicznego. Toż samo da się powiedzieć i o charakterze drzewa genealogicznego. Przewaga elementów schizotymicznych względnie schizofrenicznych w masie dziedzicznej wyciska piętno schizofreniczne na obrazie klinicznym. Dlatego przypadki schizofrenii nerwicopodobnej należy ujmować nie tylko ze stanowiska psychologii głębi, ale również ze strony feno- i genotypu psychotycznego. W tym miejscu zaznaczyć trzeba, że przypadki nerwicopodobnej schizofrenii na podłożu pikniczno syntonicznym posiadają często wyraźne zabarwienie depresyjne, natomiast w przypadkach występujących na podłożu schizafinowo-schizotymicznym szybko występuje bladość afektywna.

Nie we wszystkich jednak przypadkach rzekomoneurotycznej schizofrenii stwierdza się ścisły związek konstytucji z obrazem klinicznym, — nieraz schizofrenia rzekomonerwicowa, jak zresztą dzieje się to na całym obszarze schizofrenii, rozwija się na gruncie syntoniczno-piknicznym. (W tych przypadkach można byłoby w objawach neurotycznych widzieć wyzwolone przez proces schizofreniczny preformowane reakcje psychiczne analogicznie z powstaniem pseudoneurotycznych, zwłaszcza anankastycznych, objawów w stanach pośpiączkowych). Przypadki takie, jak się przekonaliśmy, rozwijają się na ogół szybko i często mają przebieg okresowy, dobrotliwy. Natomiast przypadki schizofrenii nerwicopodobnej, wy-

stępującej na gruncie schizotymicznym ze schizafinową budową ciała, rozwijają się zwykle powoli, są bardziej torpidne w przebiegu i bardziej oporne na terapię.

Reasumując dochodzimy do następujących wniosków. Schizofrenie nerwicopodobne są to schizofrenie niedorozwinięte, w których proces schizofrenicznego przeobrażenia osobowości nie posunął się jeszcze zbyt daleko, co umożliwia powstanie objawów nerwicowych oraz reakcję psychiczną zdrowej reszty osobowości w postaci poczucia patologicznej zmiany osobowości i krytycyzmu w stosunku do objawów chorobowych. W przypadkach nastręczających trudności różniczkowo-rozpoznawcze — na korzyść schizofrenii a przeciwko tzw. czystej psychonerwicy przemawiają: zidentyfikowanie się osobnika z chorobową zmianą osobowości i — co za tym idzie — brak poczucia chorobowego charakteru objawu psychonerwicowego, większe skupienie cech schizotymicznych w osobowości przedchorobowej, asteniczna budowa ciała, genealogiczne powinowactwo z kręgiem schizofrenicznym. W tym miejscu jednak zaznaczyć należy, że w niektórych przypadkach rozpoznanie różniczkowe napotyka duże trudności, które ustępują dopiero po dłuższej obserwacji.

Z objawów powyższych wynikają podstawowe wytyczne postępowania leczniczego. Przewaga w obrazie klinicznym objawów psychonerwicowych kieruje myśl przede wszystkim w stronę terapii psychoanalitycznej, która w leczeniu psychonerwic święci przecież, jak wiemy, najwspanialsze triumfy. Doświadczenie jednak poucza, że przeprowadzenie klasycznej psychoanalizy w nerwicopodobnych postaciach schizofrenii napotyka znaczne przeszkody. Na czym bowiem opiera się leczenie psychoanalityczne? Zmierza ono, mówiąc najogólniej, do uświadomienia choremu nieznanych mu a istniejących w nim konfliktów psychicznych, leżących u źródła każdej psychonerwicy, i opanowania ich przez jaźń świadomą. „Gdzie było „Es", winna zaistnieć jaźń" — mówi F r e u d. Jaźń świadoma staje się jak gdyby aparatem rozdzielczym sił psychicznych przez psychoanalizę wyzwolonych. Pewne ilości tych sił zostają odrzucone jako niepotrzebne anachronizmy, innym dana zostaje możność wyżycia się zgodnego z wymogami rzeczywistości, niektóre zaś przekształcone zostaje w wartości kulturalne i społeczne. Terenem nowym, na którym rozgrywają się w czasie leczenia psychoanalitycznego konflikty infantylne, jest nowa nerwica, powstająca dzięki przeniesieniu konfliktów tłumionych na osobę

analizującą, na którą, jak na ekran, konflikty te są rzutowane. Osoba analizująca staje się więc jakby magnesem, pociągającym ku sobie owe konflikty nieznane. Interpretacja psychoanalityczna tej nowej nerwicy z przeniesienia rozświetla nieświadome wnętrze psychoneurotyka, którego jaźń ongiś, w czasach dzieciństwa, była zbyt słabą, ażeby stawić czoło naporowi popędów i dlatego szukała przed nimi obrony w psychonerwicy. Jaźń zaś dojrzała potrafi sobie poradzić z tym samym, uświadomionym dzięki psychoanalizie, konfliktem.

Dwa więc istnieją podstawowe warunki skuteczności leczenia za pomocą psychoanalizy: możliwość osiągnięcia przeniesienia oraz dostateczny poziom dojrzałości jaźni świadomej. Oba te warunki są w nerwicopodobnej postaci schizofrenii spełnione w zakresie ograniczonym. Jak usiłowaliśmy bowiem wykazać, owa psychonerwicowość nerwicopodobnych schizofrenii jest tylko pozorna, jest tylko wynikiem niecałkowitego oderwania się popędów od obiektów świata zewnętrznego, konsekwencją niecałkowitej regresji ku narcystycznej fazie. Dlatego „ono“ (Es) w tych rzekomonerwicowych postaciach schizofrenii nie wykazuje żadnej tendencji w kierunku ekstrawersji, ku przeniesieniu konfliktów infantylnych na osobę analizującą i dlatego poznanie życia nieświadomego w tych postaciach schizofrenii staje się na ogół niekompletne. A w tych przypadkach, w których tendencje popędowe dziecięce zostają przeniesione na osobę analizującą, przeniesienie to odbywa się nie w sposób stonowany, dyskretny, zamaskowany, symboliczny, lecz gwałtownie, bez obsłonek i kompromisów z nakazami rzeczywistości. Owa przeniesiona suma energii popędowej nie znajduje dostatecznego moderatora w słabo wykształconej jaźni świadomej, względnie nadjaźni. Dzięki temu słaba jaźń w schizofrenii nerwicopodobnej zostaje zalana przez wyzwolone popędy i dlatego niekiedy stajemy wobec rozpętania trudno dających się opanować żywiołów, mając przed sobą już zupełnie wyraźną psychozę schizofreniczną w miejsce psychonerwicowej schizofrenii. Innym razem owe tendencje popędowe szukają zaspokojenia ze strony osoby analizującej, od której niedojrzała jaźń nie może oderwać swych popędów, tak jak w dzieciństwie nie mogła zlikwidować pierwszych związań popędowych z dziecięcymi obiektami. Wreszcie w niektórych przypadkach dzięki ujawnieniu sadystycznego charakteru idealnego „ja“ zbyt silne napięcie konfliktu między wyzwolonymi masami popędowymi a nadjaźnią prowadzi ku realizacji bezwzględ-

nych, karzących tendencji owego idealnego „ja" w postaci samobójstwa.

Rozumiemy teraz, dlaczego psychoanaliza w przypadkach rzekomo nerwicowych postaci schizofrenii wymaga pewnych modyfikacji. Leczenie w tych przypadkach odbywać się winno w dwóch fazach, z których pierwsza zmierza do większego zdystansowania osobowości w stosunku do objawów chorobowych, wzmocnienia jaźni i spotęgowania jej możliwości ekstrawersyjnych, dzięki czemu poprzez osobę analizującą następuje większe związanie jej z otaczającą rzeczywistością, reprezentantem której jest lekarz. W ten sposób osobowość chorego zostaje przeniesiona na wyższy poziom. I dopiero tutaj, na gruncie tak przekształconej osobowości, może rozpocząć się praca psychoanalityczna w ścisłym znaczeniu, z tym jednak zastrzeżeniem, że ta praca archeologiczna, która na jaw wydobywa dziecięce treści psychiczne, winna być wykonywana bardzo ostrożnie, przy maksymalnej czujności ze strony psychoanalityka, gdyż zbyt gwałtowna erupcja infantylnych popędów grozi rozsadzeniem młodej, dojrzewającej dopiero w toku psychoanalizy, jaźni.

Im słabiej zaznaczone są pierwiastki ekstrawersyjne w strukturze rzekomonerwicowej postaci schizofrenii, im głębsza jest regresja jaźni, tym mniej liczyć można na powodzenie terapii psychoanalitycznej, tym bardziej zaś — korzystać z arsenału tzw. „małej psychoterapii".

W tych przypadkach, więcej ku schizofrenii zbliżonych, względnie dobre rezultaty dają metody leczenia o charakterze psychagogicznym, perswazja i sugestia, terapia pracy, zmiana środowiska, uregulowanie sytuacji życiowej, niekiedy psychoterapia w warunkach zakładu leczniczego. Hipnoza w tych przypadkach winna być raczej odrzucona. Pomocne są natomiast metody wstrząsowe, jak leczenie gorączkowe i insulinowe, które przeorywując grunt psychiczny czynią go bardziej podatnym na stosowanie środków psychoterapeutycznych, dalej — środki farmakologiczne, chemo- i opoterapeutyczne.

PIŚMIENNICTWO.

K. Abraham — Psychoanalitische Studien zur Charakterbildung. Intern. Psychoanal. Verlag Leipzig. Wien. Zürich, 1925.

Fr. Aleksander — Psychoanalyse der Gesamtpersönlichkeit. Intern. Psychoanal. Verlag. Leipzig. Wien. Zürich, 1927.

Fr. Aleksander — Der neurotische Charakter. Intern. Zeitschr. f. Psychoanal. XIV, 1928.

M. Bornsztajn — Nerwica natręctwa a schizofrenia. Neurologia Polska. Tom 14, poświęcony d-rowi Samuelowi Goldllamowi. Warszawa, 1922.

M. Bornsztajn — Hipochondryczna (somatopsychiczna) postać schizofrenii. Rocznik Psychiatryczny. V, 1927.

M. Bornsztajn — Nowy przyczynek do tzw. schizofrenii somatopsychicznej i kilka słów o istocie schizofrenii. Rocznik Psychiatryczny. XXI, 1933.

M. Bornsztajn — O schizofrenii somatopsychicznej. Rocznik Psychiatryczny XXVI/XXVII, 1936.

G. Bychowski — W sprawie psychoterapii schizofrenii. Rocznik Psychiatryczny. VIII, 1928.

G. Bychowski — Psychoanaliza w stanach niedocukrzenia. Rocznik Psychiatryczny. XXVIII, 1936.

O. Fenichel — Perversionen, Psychosen, Charakterstörungen. Intern. Psychoan. Verlag. Wien, 1931.

Anna Freud — Das Ich und die Abwehrmechanismen. Intern. Psychoan. Verlag. Wien, 1936.

S. Freud — Neurose und Psychose. Ges. Schr. V, 1924.

S. Freud — Der Realitätsverlust bei Neurose und Psychose. Ges. Schr. VI, 1924.

H. W. Gruhle — Psychologie der Schizophrenie. Berlin. 1929.

H. W. Gruhle — Theorie der Schizophrenie — O. Bumke. Handbuch der Geisteskrankheiten. Tom IX, część V, Berlin, 1932.

W. Jahrreiss — Ueber Zwangsvorstellungen im Verlauf der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 77. 1926.

A. Kronfeld — Einige Bemerkungen über Schizophrenia mitis vornehmlich in psychotherapeutischer Hinsicht. Nervenarzt 1, 1928.

R. Markuszewicz — O różniczkowym rozpoznaniu osłupienia katatonicznego i histerycznego Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych. Tom IV, zesz. III, 1925.

R. Markuszewicz — O niedorozwiniętej postaci schizofrenii. Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych. Tom VII, zesz. IV, 1928.

Wł. Matecki — O popędach destrukcyjnych. Rocznik Psychiatryczny XXVI-XXVII, 1936.

J. Mazurkiewicz — Zaburzenia nerwowe i psychiczne w okresie przekwitania. 1936, Warszawa.

Fr. i E. Minkowski — Troubles du dynamisme mental et phenomènes obsédants. Ann. Méd. Psychol. V, 1924.

E. Minkowski — Le temps vécu. Paris, 1934.

J. Nelken — Łagodna schizofrenia. Rocznik Psychiatryczny. XXIV, 1935.

W. Reich — Der triebhafte Charakter. Intern. Psychoanal. Verlag. Leipzig-Wien, Zürich, 1925.

W. Reich — Der genitale und der neurotische Charakter. Intern. Zeitschr. f. Psychoan. XV, 1928.

M. Urstein — Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie. Berlin, 1922, Verlag von S. Karger.

A. Wizel — O postaciach niedorozwiniętych schizofrenii. 1925. Pamiętnik ku uczczeniu śp. prof. dra med. Antoniego Mikulskiego. Wyd. Szpitala dla Psychicznie i Nerwowo Chorych „Kochanówka" — pod Łodzią.

A. Wizel — Pamiętnik pacjentki. Warszawa, 1926.

A. Wizel — Les formes frustes de la schizophrénie. Les ann. méd.-psych. V, 1926.

Z BIAŁOSTOCKIEGO WOJEW. SZPITALA DLA PSYCH. I NERW. CHORYCH W CHOROSZCZY.
DYR. DR ST. DERESZ.

Dr S. HRYNKIEWICZ.

UWAGI O WSKAZANIACH I ROKOWANIU PRZY LECZENIU MALARIĄ PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO NA MARGINESIE MATERJAŁU STATYSTYCZNEGO SZPITALA W CHOROSZCZY.[1]

Zagadnienie leczenia gorączkowego, i to w pierwszym rzędzie malarią, w kile O. U. N. w ogóle, a zwłaszcza w porażeniu postępującym, jest całkowicie przesądzone. Leczenie malarią jest potężną, prawie że e p o k o w ą zdobyczą.

Czy jednak wszystko zostało już dokonane przez wprowadzenie leczenia malarią przy kile układu nerwowego? Nie myślę o tych nielicznych przeciwnikach omawianej metody leczniczej, którzy chcieliby twierdzić, że leczenie chemiczne daje lepsze wyniki, i wzbraniają się, zasłaniając zestawieniami statystycznymi bądź przesłankami teoretycznymi przed stosowaniem leczenia gorączkowego.

Nie myślę również w tej chwili o bardzo licznych próbach wprowadzania innych jeszcze sposobów leczenia, zarówno chemicznego jak biologicznego. Te ostatnie mówią jedynie, że usiłowania ludzkie nie ustają w dążeniu do znalezienia bardziej doskonałego środka do zadziałania leczniczego od tych, które już posiadamy. Statystyki, biorąc je globalnie, przemawiają bezapelacyjnie za skutecznością leczenia malarią, zwłaszcza jeśli się porówna stan obecny leczenia z bezradnością lekarzy wobec porażenia postępującego z okresu przed stosowaniem malarii.

Czy jest wobec tego słuszne i wskazane leczyć każdego paralityka? Czy malaria ma być naprawdę panaceum na każdy przypadek kiły O. U. N.?

Przy dzisiejszym stanie naszego doświadczenia wiemy oczywiście, że tak nie jest. Są pewne postacie kiły układu nerwowe-

---

[1]) Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie 4-7 lipca 1937 r.

go, przy których chętniej i z lepszymi wynikami stosujemy inne sposoby zadziałania leczniczego. W odniesieniu do paralityków każdy z psychiatrów i neurologów — w warunkach zarówno pracy klinicznej jak i może nawet bardziej jeszcze w warunkach pracy ambulatoryjnej — stawał niejednokrotnie również przed pytaniem: leczyć, czy nie leczyć?! Jakiego rodzaju przesłanki zmuszają do postawienia sformułowanego w ten sposób pytania? Czy wyłącznie lekarskie doświadczenie, czy też pobudki inne, i to przede wszystkim natury społecznej?

Z punktu widzenia lekarskiego mamy obowiązek ratowania chorego aż do wyczerpania wszystkich możliwych środków. Chirurg w czasie wojny jak i pokoju przysparza stale nieszczęśliwców, puszczając w świat inwalidów bezradnych, bezsilnych, utrudniającym bytowanie i sobie i swoim najbliższym. Czy jednak zarówno opinia lekarska jak i szerokich sfer społeczeństwa nie potępiłaby jednogłośnie śmiałka, który odważyłby się postawić kwestię otwarcie i twierdził, że np. osobnika ze świata pracy rąk, którego przy ratowaniu życia trzeba pozbawić jego górnych kończyn, należy pozostawić bez zabiegu i ułatwić mu w ten sposób zejście śmiertelne?

Kwestii w ten sposób jednak nie stawia się. W warunkach współczesnej kultury albo ceni się bardziej życie jednostki, albo też te jej wartości, a w pierwszym rzędzie intelekt, dla których rezygnujemy np. z kończyn pacjenta, jako w danym wypadku mniej ważnych, aby nie stracić innych właściwości jego osobowości. Oczywiście decydują tu również między innymi nie tylko czynniki indywidualne, lecz także i momenty społeczne.

W odniesieniu jednakże do paralityków problemat bardziej jeszcze jest skomplikowany, ponieważ mamy tu uszkodzony ten właśnie najbardziej szlachetny instrument czynności psychicznych, jakim jest mózg, ten mózg właśnie, dla którego chirurg ewentualnie ratowałby pacjenta z uszkodzonymi kończynami.

Są oczywiście i inne wartości oraz czynniki poza użytecznością społeczną i życzeniami czy chęciami osobistymi — są to przede wszystkim nakazy moralności i etyki, jednakże dla uproszczenia problemu nie będę się zatrzymywał nad nimi.

Kaleka może być ciężarem społeczeństwa, ale nie musi. Paralityk niewyleczony, ale taki, któremu przedłużyło się życie czy raczej wegetację bardzo nieszczęśliwą dzięki zastosowaniu malarii, stanie się naprawdę takim właśnie ciężarem społeczeństwa. Co gorsza będzie on niejednokrotnie nie tylko ciężarem, lecz na-

wet niebezpiecznym. Społeczeństwo będzie musiało izolować go w zamknięciu celem ratowania jego najbliższych — żony, dzieci itd. Bardzo trudne są sytuacje życiowe, gdy np. paralityk leczony malarią jest mężem pracowniczki umysłowej, której nie stać na opłacanie na stałe szpitala; zmuszony jest wtedy pozostawać w warunkach domowych na opiece osoby najemnej. Trudności w związku z ułożeniem budżetu domowego, wychowaniem dzieci, uregulowaniem kwestii pożycia seksualnego itd. są w takich wypadkach wprost niesłychane. Są to jednak sytuacje zmuszające do zastanowienia się. Ktoś może by powiedział, że sformułowane w ten sposób zagadnienie należałoby w pierwszym rzędzie odnieść do idiotów, dzieci ułomnych, a może nawet do wszystkich w ogóle chorych umysłowo, zwłaszcza tych gdzie z dość znacznym prawdopodobieństwem możemy powiedzieć, że nie przewiduje się u nich nadziei na poprawę.

Czyżby więc rzeczywiście należało u s u w a ć takich niepożądanych członków społeczeństwa z listy żyjących? Niewątpliwie wkroczylibyśmy w ten sposób na tory bardzo niepewne i dlatego to przedstawiciele zarówno prawa jak i oficjalne czynniki lekarskie nie dopuszczają do dyskusji na ten temat. Zresztą byłaby znaczna różnica między usuwaniem kogoś z życia a niewykonaniem pewnych czynności, które mogą wpłynąć na przebieg dalszego procesu życiowego.

Wobec tego, że praktyka codzienna stawia przed nami takie pytania i musimy na nie odpowiedzieć, należy się więc rozejrzeć, z czym mamy do czynienia w tej dziedzinie. Praktycznie należałoby odpowiedzieć: 1) Czy malaria p r z e d ł u ż a życie leczonym paralitykom, jeżeli nawet nie działa leczniczo na podstawowe schorzenie, czy też może przeciwnie — s k r a c a wiek pacjenta niezależnie od obecności czy też braku wpływu leczniczego na stan psychiczny? 2) W jakich warunkach przychodzi do wyleczenia, a jakie przypadki są oporne na leczenie, to znaczy, czy możemy p r z e w i d y w a ć wyniki leczenia?

Przeglądając statystyki można stwierdzić między zwolennikami leczenia malarią dość poważne rozbieżności, jeśli chodzi o odsetek uzyskanych wyleczeń wzgl. poprawy. Rozpiętość dodatniego wyniku leczenia waha się w szerokich granicach 30-87%. Bardzo wiele czynników składa się na powstanie takiej rozpiętości. Pomijam osobę oceniającego i nieustalone jeszcze cechy kryteriów, co należy rozumieć jako poprawę takiego czy innego stopnia. Decydujący wpływ na wynik statystyki posiada m a t e r i a ł l e c z o-

n y c h. Z góry można przewidywać, że inne liczby uzyska się na oddziałach szpitali wojskowych, a nieco odmiennie przedstawiać się będzie materiał dużych klinik uniwersyteckich w większych miastach. Bardzo daleko odbiegać będą od pierwszych dwóch kategorii doświadczenia szpitali psychiatrycznych prowincjonalnych. Różna też będzie statystyka śmiertelności w różnych z pośród wymienionych instytucji, i to w zależności od wieku leczonych, stopnia wyniszczenia paralitycznego itd.

Mając na widoku uzyskanie odpowiedzi na potrącone wyżej zagadnienia, chciałbym przede wszystkim przedstawić wyniki leczenia malarią na materiale szpitala w C h o r o s z c z y, czyli szpitala prowincjonalnego, a więc posiadającego niewątpliwie gorszy materiał z punktu widzenia możliwości uzyskania wyników leczniczych. Wśród szeregu kwestii, które należałoby omówić w związku z zestawieniem, pragnę specjalną zwrócić uwagę na takie czy inne wyniki leczenia w związku ze zmianami w p ł y n i e m ó z g o w o - r d z e n i o w y m. Myślę tu mianowicie o próbie znalezienia pewniejszej odpowiedzi przy usiłowaniu postawienia rokowania właśnie na podstawie zmian w płynie.

Materiał chorych na porażenie postępujące leczonych malarią, objęty niniejszym zestawieniem, obejmuje 158 przypadków. Z tej liczby chorych do chwili układania zestawienia z m a r ł o 32, co w przeliczeniu na odsetki wynosi 20,3% śmiertelności.

ZMARLI

W czasie leczenia	7	— 4,4%
w dwa . . miesiące od rozpoczęcia leczenia	7	16—10,1%
w cztery . " " " "	2	
w pięć . . " " " "	2	
w osiem . " " " "	1	
w dwanaście " " " "	4	
w dwa lata " " "	5	— 3,2%
w cztery lata " " "	1	4— 2,6%
w pięć lat " " "	2	
w sześć lat " " "	1	

Zwraca uwagę w przytoczonej tablicy względnie duża śmiertelność w czasie leczenia jak i w najbliższych miesiącach po leczeniu. Jeśli wykluczy się błędy opieki lekarskiej w czasie trwania gorączki i niedostateczne zachowanie ostrożności przy wyborze chorych z punktu widzenia stanu cielesnego, to wyjaśni tę względnie wysoką śmiertelność przypuszczenie, że materiał nasz obejmował przypadki o daleko zaawansowanych zmianach psychicznych i cielesnych. Jak wiemy, takie stany idą w parze z ogólną chwiejnością organizmu, co objawia się niejednokrotnie zejściem śmier-

telnym paralityka już w ciągu kilku dni z powodu jakiejś banalnej infekcji wzgl. nawet z powodu przyczyn bliżej niewyjaśnionych.

Bliższe przyjrzenie się czasokresowi trwania zaburzeń psychicznych aż do chwili zejścia śmiertelnego wykazuje niezbicie, że wysunięte wyżej przypuszczenie jest najzupełniej słuszne. Częstość zejścia śmiertelnego pokrywa się ze zwiększonym czasem trwania dostrzegalnych zaburzeń psychicznych. Podobnie również należałoby sobie wytłumaczyć względnie znaczną śmierlelność w czasie samego leczenia, gdzie wynosi ona 4,4%.

Jeśli chodzi o kwalifikacje uzyskanej poprawy, to przyjąłem podział używany przez większość autorów, a więc: 1) duża (całkowita) remisja (C.R.), 2) średnia remisja (Śr.R.), 3) nieznaczna remisja (N.R.) i 4) bez poprawy wzgl. pogorszenie (B.R.).

Całkowita remisja	15	przypadków	9,4%
Średnia remisja	16	„	10,2%
Nieznaczna remisja	28	„	17,7%
Bez poprawy i pogorszenie	67	„	42,4%
Zejście śmiertelne	32	„	20,3%

Nieznaczna tylko część leczonych pacjentów, bo zaledwie 53/33,5% (mogła być zwolniona do domu, przeważająca zaś ich liczba, bo aż 105, co stanowi 66,5% ogólnej liczby chorych leczonych, została w szpitalu, z czego 33/20,3%) stanowią zmarli.

Pacjenci z dużą i średnią remisją stanowią zaledwie 20% leczonych, podczas gdy do domu zostało zwolnionych 33,5%. Oznaczałoby to, że między zwolnionymi jest poważny odsetek ludzi, którzy mimo przebytego leczenia poszli w świat bez poprawy wzgl. z nieznaczną tylko poprawą. Bliższy wgląd w te sprawy doprowadził do wniosku, że pewna część chorych z nieznaczną remisją została nawet w szpitalu, a więc szpital wypuścił sporo balastu ludzkiego po ukończeniu leczenia. Takie fakty można by sobie tłumaczyć jedynie chyba warunkami ekonomicznymi naszych pacjentów. Prawie z reguły tak się dzieje, że pacjent tutejszy, a więc pochodzący z terenu województwa białostockiego, pomimo, że stan jego nieraz wymagałby zatrzymania nadal w szpitalu, musi być odesłany do domu z powodu niemożności uregulowania rachunku za pobyt.

Co dzieje się z tymi chorymi w warunkach domowych? Przeprowadzona katamneza daje na to częściową odpowiedź. W szeregu wypadków stwierdziłem, że chorzy ci nic w domu nie robią wzgl. „robią awantury", wymagają opieki cielesnej i opieki ogólnej, że dochodzi z nimi często do konfliktów itd.

Z 53 chorych zwolnionych do domu udało się zebrać katamnezę u 31. Tylko w trzech przypadkach z biegiem czasu wystąpiły u chorych objawy dalszej poprawy w porównaniu ze stanem, w którym opuścili szpital. Pięciu chorych leczonych i zwolnionych do domu zmarło, u siedmiu stan nie uległ zmianie, reszta nie wykazuje żadnej zmiany pod względem psychicznym. Z całej liczby leczonych zaledwie 12 chorych wróciło do wykonywanej poprzednio pracy.

Porównując własne zestawienie z danymi z piśmiennictwa muszę stwierdzić, że jest to jedna z najgorszych statystyk. Jossman na licznym materiale, obejmującym 2220 leczonych paralityków, miał 24,2% całkowitej remisji. Dla celów orientacyjnych przedstawiam niżej zestawienie wyników leczenia malarią z piśmiennictwa światowego.

	Całkowita remisja %	średnia remisja %	Nieznacz. remisja %	Bez zmian %	Zejście śmiert. %	Uwagi
Jossman	34,2	17,4		24,9	33,5	2220 chor.
Larrive i Leonet	12		18			
Artwiński i Gradziński	37,4	22,9	40,05	20,93	8,33	516 „
Misch-Frankel	23		13	24,8	38,4	
Heinrich	26	24		31	18	
Cortesi	18,4	14,4	13		27,6	
Buscaino	Bezpośr. po lecz. całk. rem. wyn. 17,7%, po latach — 16,3%.					

Jak widzimy, własna liczba 9,4% całkowitej remisji, która w przeciągu dalszych trzech lat uległa obniżeniu na 7,8%, jest najniższą liczbą w podanym zestawieniu. Jednocześnie należało by podkreślić zachowanie się rubryki śmiertelności, która na naszym materiale wynosi za okres sprawozdawczy tylko 20,3%, w czasie samego leczenia 4,4%, a łącznie z najbliższymi 4 miesiącami — 10,1%. W porównaniu z wyżej cytowanym zestawieniem Jossmana z 33,5% śmiertelności możemy uważać, że sposób przeprowadzenia u nas leczenia był bez zarzutu. Materiał własny bowiem, choć bardzo lichy (potwierdza to ilość uzyskanych po leczeniu popraw), znosił leczenie względnie bardzo dobrze w porównaniu z doświadczalnym materiałem innych autorów, gdzie widzimy liczby zejść 38,4% (Misch-Frankel) i 41,4% (Stanley).

Najbardziej niepokojącą i jaskrawą rubryką we własnym zestawieniu będzie liczba 46,2% pacjentów, którzy zostali w szpitalu, wobec 33,5% zwolnionych do domu. Z tych ostatnich zaledwie znikoma część mogła powrócić do pracy i pędzić samodzielne życie. Wracam więc do zastrzeżeń podniesionych na początku,

zastrzeżeń opartych raczej na luźnych wrażeniach z życia codziennego, że leczenie malarią paralityków nie może być traktowane szablonowo, jak to niestety w zasadzie się dzieje. Zestawienie własne wykazuje z dość znaczną pewnością, że leczenia malarią nie można traktować jak zabiegu chirurgicznego, gdzie przy ciężkiej sytuacji możemy oczekiwać albo powrotu do stanu zdrowia, albo też zejścia śmiertelnego i gdzie w nieznacznym tylko odsetku przypadków możemy się liczyć z niebezpieczeństwem następowego stanu przykrego inwalidztwa. Wobec przypadku chirurgicznego istnieje zresztą inne nastawienie i napięcie uczuciowe, inne są też dane, którymi rozporządza chirurg, a inne, które ma do dyspozycji psychiatra. W odniesieniu do paralityka wiemy, że samoistne zwolnienia miewają miejsce w nieznacznym odsetku przypadków — Gaupp podaje 10%, Kraepelin określał na 15%, Weichbrodt na 10%, Kirschbaum 11,7%. Przy braku zwolnienia samoistnego przychodzi dość szybko do wyniszczenia i zejścia śmiertelnego. Duże amerykańskie statystyki podają, że mniej więcej w przeciągu 3-4 lat od chwili wystąpienia objawów chorobowych do 90% przyjętych do szpitala pozostaje w nim na zawsze z powodu zejścia śmiertelnego. Leczenie gorączkowe natomiast wpływa niewątpliwie dodatnio na ogólny stan cielesny. Materiał własny zdaje się to bez zastrzeżeń potwierdzać. Ze 158 leczonych 126 żyje jeszcze w końcu 6 roku obserwacji, a nieraz nawet przeszło 10 lat upływa od chwili wystąpienia objawów chorobowych i zastosowania leczenia malarią. Kilkunastoletnie doświadczenie w leczeniu malarią daje dostateczny materiał do stwierdzenia, że odsetek paralityków w statystykach szpitali psychiatrycznych wzrósł w tym czasie znakomicie. I to zmusza do poszukiwań za jakimiś wytycznymi, na podstawie których można byłoby zdecydować, czy są w konkretnym przypadku widoki uzyskania poprawy stanu psychicznego, czy też możemy się tylko spodziewać osiągnięcia poprawy ogólnego stanu organizmu. Sprawą osobistego już może „smaku" byłaby kwestia, czy ktoś z pośród lekarzy zdecydowałby się leczyć chorego nie mając nadziei na poprawę jego stanu psychicznego a przedłużając jedynie wegetację.

Tych wytycznych niestety dotychczas nie mamy. Gdzie należy ich poszukiwać?

Porażenie postępujące jest jednostką chorobową bardzo dokładnie opracowaną, psychopatologicznie, anatomicznie, i z punktu widzenia zmian humoralnych organizmu; poza tym znamy tu do-

kładnie i etiologię i patogenezę. Wydawałoby się zatem, że znalezienie odpowiedzi na wyżej sformułowane pytanie nie powinno by nasuwać specjalnych trudności. W każdym przypadku etiologia i patogeneza są wspólne, zmiany anatomiczne możemy odtworzyć sobie przez analogię do obrazu klinicznego na podstawie znanych obrazów dokładnie opracowanych anatomicznie. Pozostałyby więc tylko dwie możliwości do rozważenia, pod interesującym nas kątem widzenia, a mianowicie: obrazu psychopatologicznego i obrazu zmian humoralnych, czyli zmian w zakresie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego.

Oczywiście istnieje duża niewiadoma w naszych rozważaniach, a mianowicie: w jaki sposób wpływa leczniczo malaria, jakie muszą istnieć warunki ze strony organizmu poza podłożem zmian anatomicznych, aby leczenie odniosło pożądany wynik. Jest to sprawa dotychczas niejasna i sporna, nie przeszkadza nam to jednak w danej chwili. Tutaj jakbyśmy a priori zakładali, że malaria działa dobrze, aczkolwiek nie w każdym przypadku. I chcielibyśmy znaleźć odpowiedź, w jakich przypadkach działanie lecznicze malarii będzie skuteczne.

Rokownnie na podstawie objawów klinicznych było już niejednokrotnie przedmiotem rozważań. Uwzględniało się przy tym cały szereg okoliczności. W zasadzie przyjmuje się dzisiaj, że rokowanie będzie złe, o ile ogólny stan organizmu jest lichy, w przypadkach znacznego otępienia psychicznego, zwłaszcza jeśli otępienie szybko się nasila. Przyjmuje się bez zastrzeżeń fakt, że rokowanie jest tym lepsze, im wcześniej przypadek trafia do leczenia. Dalej uważa się, że dłuższa inkubacja procesu paralitycznego (czas między zakażeniem a wystąpieniem zaburzeń paralitycznych) daje lepsze rokowanie niż przypadki o inkubacji krótszej. Doświadczenie pouczyło, że postacie ekspansywne, przypadki z podnieceniem psychoruchowym, za wyjątkiem porażenia galopującego, względnie przypadki przygnębienne dają lepsze rokowanie niż przypadki otępienne.

Nie są to wszakże całkiem pewne podstawy — dają one bowiem jedynie większe lub mniejsze prawdopodobieństwo. Bardzo często musimy się tu liczyć z niespodziankami, gdyż nieraz chroniczny przypadek doskonale reaguje na leczenie, a właśnie postać ekspensywna kończy się szybko daleko posuniętym otępieniem.

Własny materiał umożliwia uzyskanie odpowiedzi co do zależności: 1) od czasu trwania zaburzeń psychicznych oraz 2) zależ-

ności od okresu inkubacji paralitycznej. Na materiale własnym obserwowałem 60% całkowitej remisji u chorych leczonych w 1 roku trwania zaburzeń psychicznych, w żadnym natomiast przypadku po 5 latach trwania objawów chorobowych całkowitej remisji nie stwierdziłem. Nie widziałem również i średniej remisji przy trwaniu choroby ponad 5 lat.

Czas trwania schorzenia	C. R.	Śr. R.	B. R.	Zejść śmiert.	Razem
1-5 miesięcy	7	5	6	5	23
6-12 „	5	11	17	8	41
1-2 lata	1	2	7	5	15
3-5 lat	4	6	8	2	20
6-10 „	—	—	5	1	6
11-15 „	—	—	1	1	2

Po rozejrzeniu się w powyższym zestawieniu nasuwa się nieodparty wniosek, że przypadki leczone w pierwszym roku schorzenia dają najlepsze rokowanie. Rokowanie pogarsza się w miarę przewlekania się schorzenia.

Jednakże świeżość przypadku nie jest jeszcze wszystkim przy rokowaniu. Widzimy np. na tym samym materiale, a więc z trwaniem nie przekraczającym jednego roku, dość znaczny odsetek średniej remisji, a obok tego zupełny brak efektu leczniczego. Stwierdzony jednocześnie poważny odsetek śmiertelności w 1 roku trwania choroby należy tłumaczyć specyficznymi warunkami porażenia postępującego, a więc łatwością samouszkadzania się itd., i stąd wypływającymi powikłaniami, prowadzącymi aż do zejścia śmiertelnego.

Jeśli przyjrzymy się zależności wyniku leczenia od czasu inkubacji paralitycznej, to stwierdzimy, że całkowita remisja zdarza się zarówno przy bardzo szybkim występowaniu zaburzeń od chwili zakażenia się jak również i przy długotrwałej inkubacji. (Tablica drugostronna).

To samo można stwierdzić w odniesieniu do przypadków ze średnią remisją jak również w grupie bez remisji i zejść śmiertelnych.

Oczywiście ze względu na warunki zbierania anamnezy zarówno ta jak i poprzednia tablice nie obejmują całego materiału, ponieważ nie zawsze dało się ustalić potrzebne dane z przeszłości. Do liczb uzyskanych należy poza tym i z tego względu ustosunkowywać się ostrożnie, że otoczenie (lub oczywiście sam pacjent) mogło nie zauważyć początkowych zaburzeń i dlatego nieraz np.

wypada, że inkubacja czasami trwa dłużej niż to miało miejsce w rzeczywistości.

Okres od infekcji	C. R.	Śr. R.	B. R.	Zejście śmiert.	Razem
1 rok	3	1	—	1	5
2 lata	—	1	—	—	1
3 „	—	—	—	—	—
4 „	—	—	1	—	1
5 lat	—	1	2	—	3
6 „	—	1	1	1	3
7 „	—	2	1	—	3
8 „	—	—	1	1	2
9 „	—	1	3	—	4
10 „	2	1	3	—	6
11 „	—	—	—	—	—
12 „	—	1	2	1	4
13 „	—	—	—	—	—
14 „	2	3	1	2	8
16 „	—	—	2	2	4
18 „	1	1	2	—	4
22 „	—	3	—	—	3
27 „	—	1	—	—	1
30 „	—	—	2	—	2

Z tablicy ostatniej wynika również, że wbrew rozpowszechnionej opinii o lepszym rokowaniu przy dłuższej inkubacji nie posiada ona wyraźniejszego znaczenia i wpływu. Całkowita remisja w trzech przypadkach zachodzi przy inkubacji jednorocznej, ale mamy również dwa przypadki z całkowitą remisją przy 10-letniej inkubacji, dwa przy 14-letniej, a jeden nawet po 18 latach.

W zasadzie zestawienie własne potwierdza dane z piśmiennictwa. Musimy więc przyjąć, że dane kliniczne, jakkolwiek posiadają pewne znaczenie przy rokowaniu, nie wykraczają jednak poza pewne ogólniki.

Obserwacja samego przebiegu leczenia może rzucić pewne światło na przyszłość, nie zatrzymuję się wszakże nad tym, bo zmierzałbym do ustalenia kryterium w chwili decydowania się na zastosowanie leczenia wzgl. jego zaniechania.

Z kolei rzeczy chciałbym zatrzymać się nad znaczeniem i rolą płynu m.-rdz. w interesującej nas kwestii. Badanie płynu m.-rdz., jeśli zdobyło sobie w diagnostyce neurologicznej doniosłe znaczenie, to w szczególności dotyczy to schorzeń O. U. N. na tle kiłowym. Płyn w pewnych okresach posiada tu decydujące znaczenie rozpoznawcze. Można by również z góry przypuszczać, że w płynie znajdziemy odpowiedź na wątpliwości przy rokowaniu. Literatura przedmiotu nie daje jednak odpowiedzi na to

pytanie, czy istnieje zupełna równoległość między nasileniem zmian histopatologicznych w porażeniu postępującym a stwierdzonymi zmianami w płynie. Wiemy, że płyn jest wyrazem przede wszystkim zmian w oponach. Porażenie postępujące jest wyrazem klinicznym zapalenia mózgowia i opon. Samo zapalenie mózgu bez znaczniejszego jednoczesnego zajęcia opon — jeśli nie posiada specjalnego charakteru, jak np. w zapaleniu przednich rogów rdzenia względnie w odpowiednikach tego schorzenia w tkance mózgowej, za wyjątkiem takich właśnie procesów — może nie dać w zupełności objawów w płynie. Dlatego nie spotykamy prawie zupełnie P. P. z płynem całkowicie ujemnym, i to nie tylko w sensie braku dodatnich odczynów specyficznych, ale również tego wszystkiego, co się uważa za konieczne w badaniu płynu m.-rdz. w nowocześnie postawionej pracowni szpitala psychiatrycznego.

Jako zasadę ogólną możemy również przyjąć (na podstawie piśmiennictwa), że postacie ekspansywne idą w parze z odczynami zapalnymi, a więc pleocytozą, wzmożeniem białka, zmienionymi krzywymi koloidowymi itp. Postacie z dalej posuniętym otępieniem psychicznym mają przebiegać ze słabo wyrażonymi zmianami płynowymi. Nie mniej jednak rozbieżności w sądach, spotykane tutaj, są znaczne i właściwie w ocenie obrazu płynowego nie ma ostatecznie sformułowanego stanowiska. Z tego względu wydaje się być rzeczą interesującą zestawić, jak w rzeczywistości przedstawia się sprawa na własnym materiale. Zdaję sobie sprawę, że nasz materiał nie będzie idealny, nie w każdym bowiem przypadku rozporządzamy badaniem zupełnie zadowalającym, nie zawsze badania kontrolne były robione w tej samej pracowni, — jednakże doświadczenie z paru ostatnich lat, gdzie badania płynu były szeroko stosowane i wykorzystywane należycie, zezwala na uzyskanie pewniejszych wniosków.

Najpierw jednak musimy odpowiedzieć sobie na pytanie, czy istnieje w ogóle wzgl. w jakich granicach zgodność między przebiegiem zmian płynowych a obrazem klinicznym z jednej strony a podłożem anatomicznym z drugiej.

Jak wspomniałem, zmiany płynowe są wyrazem odczynu tkankowego, stwierdzanego przy pomocy płynu. Zmiany te wskazują na toczącą się sprawę niejednokrotnie bez widocznych w danej chwili objawów klinicznych. Zmiany płynowe nie tylko umożliwiają rozpoznanie ogólnikowe kiły O.U.N., ale także dają podstawę do przeprowadzenia różniczkowania w obrębie tej grupy schorzeń.

Dzieje zmian płynowych od chwili zakażenia kiłą są dość urozmaicone. Niejednokrotnie płyn wykazuje zmiany jeszcze nawet w okresie surowiczo ujemnym. Świadczy to, że krętki mogą usadowić się w tkance nerwowej bezpośrednio po wtargnięciu do organizmu. Płyn nie wykazuje stale jednakowego nasilenia zmian chorobowych. Niezależnie od leczenia może on ulegać samoistnym poprawom. W każdym bądź razie jako zasadę należy przyjąć, że płyn jest najczulszym wskaźnikiem istniejącego niebezpieczeństwa ze strony krętków w tkance nerwowej. Stąd to niezwykle doniosłe znaczenie, jakie musimy przypisywać badaniu rozpoznawczemu. Interpretacja każdorazowa zmian płynowych musi uwzględnić w każdym okresie szereg okoliczności, jak jakość i nasilenie objawów chorobowych z punktu widzenia klinicznego, odległość od ostatniego leczenia specyficznego itd.

Zmiany płynowe niezależnie od stopnia ich nasilenia w pierwszych trzech latach po infekcji nie zmuszają do wyciągania specjalnych wniosków co do leczenia jak również nie dają podstaw przy rokowaniu. Natomiast przy istnieniu objawów kiły nerwowej klinicznie sprawa przedstawia się inaczej. To samo oczywiście dotyczy i kiły układu nerwowego w postaci porażenia postępującego. Nie ma co prawda ogólnej zgody na to, czy płyn dopiero w ostatnim czasie przed wystąpieniem objawów klinicznych nabrał cech chorobowych, czy też zmiany chorobowe utrzymują się już od chwili infekcji, ulegając tylko większym lub mniejszym wahaniom.

Częstość zmian kiłowych w płynie w okresach wczesnej kiły podawana jest różnie. W kile surowiczo ujemnej Gennerich ocenia je na 7%, Fleischmann na 48%, podczas gdy Förtig i Mucha z Satke nie obserwowali żadnych. W okresie surowiczo dodatnim stwierdza się je w większym odsetku, bo Arzt i Fuchs mówią aż o 55,6%, Fuchs i Schallinger o 64%. Obserwuje się najczęściej wzmożone ciśnienie, pleocytozę, dodatnie odczyny globulinowe, dość często dodatni odczyn WaR.

W drugorzędowej kile zmiany płynowe mają miejsce u co 2-go-3-go zakażonego kiłą. Zmiany te są analogiczne czy też identyczne z wyżej wzmiankowanymi.

W kile trzeciorzędowej częstość zmian płynowych wydatnie się obniża, a szereg autorów stoi na stanowisku, że mają one miejsce jedynie w wypadku, kiedy ma się do czynienia jednocześnie z objawami ze strony układu nerwowego.

W kile mózgowo-rdzeniowej płyn bywa zmieniony w 70% — 94% (Schönfeld, Nonne), podczas gdy dodatni odczyn WaR we krwi jest dodatni tylko w 18%-20% (Kagawa).

W ciągu trwania tych zmian płynowych należy odróżnić jakby dwa okresy zasadnicze: pierwszy dotyczy czasokresu bezpośrednio po infekcji i trwa do trzech lat, drugi rozpoczyna się w czwartym roku od chwili zakażenia. Zarówno jeden jak i drugi okres świadczą o schorzeniu ze strony układu nerwowego. Zmiany wcześniejsze są bardzo często objawem przemijającym, ulegają samoistnym nasileniom i zwolnieniom i zwykle bardzo szybko reagują na zastosowane leczenie. Obecność ich lub brak nie posiada dla rokowania u kiłowca większego znaczenia. Może ich nie być u kogoś, kto zachoruje na kiłę układu nerwowego, albo mogą istnieć, ale bardzo krótko, by później zniknąć na zawsze.

Znaczenie praktyczne posiada obecność zmian późniejszych. Te późne zmiany stanowią o groźbie zapadnięcia na wiąd, porażenie postępujące wzgl. inne rodzaje kiły nerwowej. Ze stopnia nasilenia późnych zmian oraz z ich charakteru można wnioskować, że uda się nam ustalić rokowanie. Zmiany te mają charakter — można przypuszczać — dość ściśle związany z podłożem anatomicznym.

Nawiasowo chciałbym wtrącić spostrzeżenie licznych autorów (Mucha i Platzer, Finger, Ravaut, Dreyfus, Leyberg, Zaloziecki), że zmiany płynowe pozostają w ścisłym związku z leczeniem specyficznym. Nieleczeni o wiele rzadziej mają zmiany w płynie (Fleischmann, Gennerich, Schou). Co prawda za tą obserwacją nie idzie dalsza o zwiększeniu się zapadania na kiłę nerwową od czasu wprowadzenia do lecznictwa salwarsanu. Tak że można by postawić sobie pytanie, czy ta wzmożona jakby pobudliwość odczynowa ze strony opon nie jest wyrazem czujności ze strony organizmu, wyrazem jakby pogotowia ratunkowego. Oczywiście to pogotowie ratunkowe należy rozumieć w znaczeniu pośrednim. Tylko bowiem pewien stan tkanek w ośrodkowym układzie nerwowym daje nam jakiś obraz płynowy.

Należy przy tych rozważaniach liczyć się przecież i z taką możliwością, że obraz płynowy może mieć podwójne znaczenie. Silnie wyrażone zmiany płynowe świadczą o czynnym procesie, nieznaczny natomiast stopień ich nasilenia może mówić albo o wygaśnięciu procesu z wyleczeniem, albo też o powstaniu zmian tkankowych nieodwracalnych. Rozchodziłoby się zatem o należyte odczytanie, jak należy rozumieć stwierdzony obraz.

Idealnym spełnieniem warunku do takiego odczytania byłoby uzyskanie „podłużnego przekroju" obrazu płynowego, co byłoby możliwe, gdyby każdy z kiłowców był badany nie jednorazowo, co daje jakby „poprzeczny przekrój" płynowy, a wielokrotnie w ciągu lat. Niestety spełnienie takiego warunku jest na razie marzeniem, aczkolwiek pozwoliłoby na zupełnie dokładną ocenę stanu rzeczy.

Wobec niemożliwości uzyskania takiego podłużnego przekroju trzeba przy ocenie płynu uciec się do dodatkowych wiadomości klinicznych. I przypuszczam, że takie właśnie stanowisko badania zespołowego kliniczno-laboratoryjnego da nam, przynajmniej częściowo, pożądaną odpowiedź.

Piśmiennictwo za mało uwzględnia naszkicowane przeze mnie podejście do przedmiotu. Z tego też względu, pogląd na znaczenie badania płynu pod kątem widzenia prognostycznym jest ogólnie biorąc, negatywnie krytyczny. Gerstmann np. przeczy, aby można było coś wnioskować z płynu przed czy też po leczeniu malarią, ponieważ — zdaniem jego — nie ma równoległości między kliniką a zmianami płynowymi. Uważa on, że można by wyciągnąć wniosek tylko jednostronny: dobra remisja idzie zwykle, jakkolwiek nie zawsze, w parze z dobrą remisją kliniczną. Nie ma natomiast takiej zależności, że przy każdym wyleczonym płynie musi być poprawa kliniczna.

Oczywiście należy pamiętać, że nie zdążamy do „wyleczenia" płynu czy też Wasserm. dodatniego, lecz do wyleczenia chorego organizmu. Wyleczony bowiem płyn ulega często znowu zmianom dzięki temu, że podstawowy proces rozwija się dalej. Nie poruszam sprawy zachowania się i znaczenia obecności dodatniego odczynu WaR we krwi i płynie. Rozumienie takiego czy innego zachowania się odczynów specyficznych nie jest jeszcze wyjaśnione i szeroko dyskutuje się nad tym w piśmiennictwie. Mówiąc o zmianach w płynie mam na widoku całokształt zmian chemiczno-morfotyczno-serologiczno-biologicznych.

Przyjrzyjmy się teraz w świetle tych rozważań własnemu materiałowi z punktu widzenia zmian płynowych. Tablica dołączona przedstawia bardziej typowe przypadki, ułożone grupami według wyniku leczenia, uzyskanego przy pomocy malarii po upływie co najmniej 8 miesięcy od ukończenia kuracji.

Już pobieżny rzut oka wykazuje, że wynik leczenia nie jest rzeczą dowolną, lecz jest raczej ściśle zależną funkcją obrazu

PŁYN MÓZGOWO-RDZENIOWY U PARALITYKÓW PRZED LECZENIEM MALARIĄ.

IMIĘ I NAZWISKO	Wiek	Płeć	Nr. badania	Pleocytoza	Białko ‰	Nonne Apelt	Weichbrodt	Pandy	Odczyn złot. benz.	Data inf.	Czas trwania	Postać kliniczna	Intelekt	Leczenie malarią	Leczenie spec.	Odczyn WR. płyn	Odczyn WR. krew	UWAGI
A. CAŁKOWITA REMISJA.																		
S. Z. 3442	40	M	271-36	35,3	0,46	++	+++	++++	paralit.	—	10 mies.	uroj. wielk.	dementywny	IV-36	po mal.	++++	++++	Po przebytej malarii zwolniony do domu z b. dużą poprawą. Całkowita remisja utrzymuje się od przeszło roku.
A. W. 3245	37	K	127-36	73,2	0,60	++	+++	++++	"	—	8 mies.	obj. lękowe	trudno ust.	III-36	"	++++	++++	Objawy lękowo katatoniczne. Wybitny autyzm. Już w czasie malarii wybitna poprawa, utrzymująca się bez wahań.
G. A. 3506	45	M	316-36	64,0	0,40	++	+++	++++	"	—	1 rok	—	rysy dement.	VI-36	"	++++	++++	Apatyczny, niedołężny, nie przyjmował pokarmów. Już w dwa tygodnie po leczeniu ożywił się. W ciągu najbliższych dwóch miesięcy stan znacznie się poprawił. Wrócił do domu. Pracuje zawodowo.
K. J. 2194	41	M	III-34	133-3	—	++	—	++++	"	—	—	obj. pozapir.	rysy dement.	III-34	"	++++	++++	W czasie malarii wybitne podniecenie psychoruchowe z halucynacjami B. szybka i znaczna poprawa. Przez jakiś czas pracował na oddziale w charakterze sanitariusza.
W. F. 1983	38	M	III-34	101-3	—	++	—	++++	"	—	3 tyg.	obj. ognisk.	—	III-34	przed i po	++++	++++	Objawy cielesne w postaci niedowładów. Poprawa wkrótce po malarii. Wrócił zaraz do pracy.
S. J. 2385	56	M	VI-34	197-3	—	++	—	++++	"	29 lat	kilka tyg.	uroj. wielk.	rysy dement.	VI-34	mal.	++++	++++	Szybka poprawa po leczeniu malarią, trwale się utrzymująca.
B. ŚREDNIA REMISJA.																		
Dz. J. 3767	36	M	438-36	18,0	0,45	++	++	+++	paralit.	16 lat	6 mies.	uroj. wielk.	rysy dement.	IX-36	przed i po	++++	++++	—
A. L. 3465	37	M	292-36	58,4	0,45	++	+++	++++	"	7 lat	3 tyg.			VI-36	mal.	++++	++++	—
Z. M. 3471	33	M	296-36	43,8	0,13	+	+	+	kiłowe	—		L. cer.?	bez defekt.	VI-36	"	+	++	Przygnębiony, zniechęcony. Bóle głowy, skargi na osłabienie pamięci. Po malarii wkrótce poprawa.
F. J. 1780	37	K	X-33	27-3	—	++	—	++++	"	—	kilka tyg.	zaniki mięśn.	bez defekt.	X-33	"	++++	++	Objawy przypominające stan zamąceniowy. Bardzo prędko poprawa psychiczna i cielesna.
K. K. 2976	43	M	294-35	45,4	0,3	—	—	++++	paralit.	—	kilka tyg.	depresja	niezn. defekty	IX-35	po mal.	++++	++++	Przygnębiony, apatyczny. Po malarii poprawa. Defekty intelektualne jakby się nasilają.
" "			80-36	4,4	0,45	+	++	++	"	—	—	—	—	III-36	"	++++	++++	Przeszedł po raz drugi malarię po kilku miesiącach. Po drugiej malarii również poprawa intelektu.
P. P. 2893	35	M	148-35	115-3	0,80	++	+++	++++	"	16 lat	1 rok	uroj. wielk.	dość znaczne defekty int.	VI-35	"	++++	++++	Bezpośrednio po malarii nie obserwowano wyraźniejszej poprawy. Po upływie dalszego półrocza dość znaczna remisja.
" "			416-35	1-3	0,20	+	+	++	kiłowe	—	—	—		—	—	++++	++++	—
C. NIEZNACZNA REMISJA.																		
O. J. 3308	49	M	207-36	4,8	0,24	++	+++	++++	paralit.	24 lata	2 mies.	depresja	rysy dement.	V-36	po mal.	++++	++++	Po malarii pracował w maszynowni szpitalnej. W domu pracuje, dość zaradny.
J. A. 3250		M	121-36	9,5	0,70	++	+++	++++	"	—	—	podniecony	dementywny	IV-36	"	++++	++++	Po malarii spokojniejszy, pracował w introligatorni szpitalnej. Otępienie zwiększa się. Wyraźne zaburzenia zapamiętyw.
C. P. 3163	36	M	32-36	5,2	0,50	+	++	+++	"	—	kilka lat	obj. pozapir.	intelekt mało dotknięty	I-36	"	++++	++++	Zwolnienie procesów myślenia. Brak kontaktu z otoczeniem, autystyczny. Po malarii nieznaczna remisja nie ulegająca dalszej poprawie.
P. D. 3792	23	K	483-36	4,5	0,65	+	++	+++	"	—	2 mies.	—	rysy dement.	X-36	"	+++	+	Drażliwa, niespokojna, niezadowolona; po malarii nieznaczna poprawa, jednak w dalszym ciągu wyraża pretensje, zgryźliwa.
W. L. 3727	36	M	436-36	8,8	0,90	++	+++	++++	"	—	2 lata	—	dementywny	IX-36	"	++++	++++	Bezkrytyczny, nie ma poczucia choroby. Wyraża pretensje na przetrzymywanie w szpitalu.
D. BEZ POPRAWY.																		
K. B. 2683	41	M	159-35	24-3	0,42	++	++	+++	paralit.	10 lat	4 lata	podniecenie	dement.	VII-35	po mal.	++++	++	Halucynacje w czasie malarii nasilają się. Po malarii otępienie szybko wzrasta. Leczony dodatkowo szczepionką i wcierkami, również bezskutecznie.
" "			397-36	0,44	0,15	+	+	++	"	—	—	halucynacje	—	—	—	++++	++	
C. J. 1468	45	M	IV-35	2-3	0,30	+	+	++	"	10 lat	3 mies.	postać	"	VII-33	"	++++	+++	Postać schizofreniczna z omamami słuchowymi i wzrokowymi, z rysami ambiwalencji, dziwacznością w zachowaniu się. Dwukrotna malaria bez wyniku.
" "			XI-35	0,3	0,10	+	+	++	taboparal.	—	—	schizofren.	—	—	—	++++	+++	
K. K. 3250	40	M	121-36	9,5	0,70	++	+++	+++	paralit.	—	1 rok	depresja	"	VII-36	"	++++	+++	Płaczliwy, przygnębiony, zgłasza stałe skargi. Bezkrytyczny. Malaria bez efektu.
" "			413-36	4,5	0,35	++	++	+++	"	—	—	—	—	—	—	++++	+++	—
Z. J. 3242	36	M	100-36	2,6	0,35	+	++	+++	"	11 lat	1 rok	objawy tabetyczne	rysy dement.	III-36	"	++++	+++	Nieco euforyczny, niedołężny. Po malarii początkowo poprawa. Po insulcie paralitycznym pogorszenie psychiczne na stałe.
" "			438-36	37,3	0,35	+	+	++	"	—	—		—	—	—	++++	+++	—
G. W. 3574	32	M	365-36	8,6	0,27	++	+++	++++	"	—	1 rok	euforia, wielk.	dement.	VII-36	"	++++	++++	Otępiały, bezkrytyczny, euforyczny. Po malarii bez jakiejkolwiek poprawy.
S. Wł. 1983	38	M	208-36	5,9	0,28	++	+++	++++	"	—	2-3 lata	podniecony	"	IV-36	"	++++	++++	Od paru lat nie pracuje. Podniecenie istniejące przed malarią utrzymuje się również po leczeniu. Stale w kaftanie. Płynowo — poprawa.
" "			564-36	5,0	0,45	+	++	+++	"	—	—	—	—	—	—	++++	++	
Z. J. 2695	37	M	III-35	20,0	0,50	+	++	++++	"	—	kilka lat	—	"	III-35	"	++++	+++	Po malarii nie zmienił się. Po zwolnieniu do domu pasa tam krowy. Spokojny, otępiały.
" "			495-36	1,2	0,40	+	+	++++	"	—	—	—	—	—	—	++++	++++	—
E. ZEJŚCIA ŚMIERTELNE.																		
L. R. 3612	38	M	372-36	36,0	0,46	++	+++	++++	paralit.	8 lat	kilka tyg.	znaczne podniecenie	dementywny	VII-36	po mal.	++	++++	Silnie podniecony. Po malarii nie uspokoił się. Później — po przemijającej poprawie i uspokojeniu się — znów podniecenie. W stanie podniecenia nastąpiło zejście śmiertelne — w dwa i pół miesięcy po leczeniu.
R. J. 3843	44	M	515-36	1,8	0,45	+	++	+++	paralit.	—	6 lat	uroj. wielk.	"	IX-35	p. i po m.	++++	++++	Otępiały, bezradny, niedorzeczne urojenia wielkościowe. Zejście śmiertelne po 2 i pół mies. po malarii.
M. J. 3790	39	M	489-36	1,0	0,25	+	+	+	taboparalit.	—	kilka lat	podniecenie	"	X-36	—	++++	++++	Silnie podniecony, zaczepny. W czasie malarii wysoko gorączkuje. Zejście w okresie leczenia malarią.
P. A. 3794	38	M	486-36	2,2	0,65	+	++	+++	paralit.	15 lat	kilka tyg.	podniecenie	"	X-36	—	++++	++++	Podniecenie psychoruchowe znaczniejszego stopnia. Po malarii przemijająca poprawa, poczem znowu podniecenie i zejście śmiertelne.
G. F. 3166	47	M	29-36	45,2	0,55	++	+++	++++	paralit.	—	2 lata	podniecenie	"	II-36	—	++++	++++	Zejście śmiertelne w czasie malarii.
K. A. 2931	45	M	233-35	20-3	0,45	++	+++	++++	paralit.	—	6 mies.	cbj. ognisk.	"	VIII-IX-35	—	++++	++++	Malarię źle zniósł. Po malarii poprawa ogólnego stanu jak rownież psychiczna. Zejście śmiertelne w pół roku po malarii.

płynowego. Poszczególne grupy różnią się między sobą nie tylko efektem uzyskanej poprawy, ale również innymi danymi, przede wszystkim ze strony płynu. Jeśli kolejno rozpatrzymy niektóre z rubryk uwzględnionych w tablicy, to trzeba będzie podnieść, co następuje.

Wiek chorych leczonych malarią waha się w granicach względnie nieznacznych, — najmłodszy z pacjentów liczy 23 lata, najstarszy — 56. Większość leczonych jest w sile wieku. Pozycja wieku nie jest czymś charakterystycznym dla poszczególnych grup.

Czas infekcji nie przedstawia się również szczególnie uderzająco. W przypadkach, gdzie można było ustalić czas zakażenia, okazuje się, że inkubacja paralityczna trwała szereg lat. Najkrótszy okres inkubacji paralitycznej wynosił 2 lata. Ten jednak przypadek jest podejrzany właśnie z punktu widzenia rozpoznawczego. Niektóre dane kliniczne a także wynik badania płynowego oraz odczyny serologiczne przemawiałyby raczej za przyjęciem w tym przypadku kiły mózgu.

Czas trwania dostrzegalnych przez pacjentów względnie przez ich otoczenie objawów jest różny. Zaznacza się jednak dość wyraźnie, że w grupach o lepszym wyniku leczenia czas trwania zaburzeń chorobowych jest krótszy niż w grupach opornych na leczenie. A więc w grupie z C. R. czas ten nie przekracza 12 miesięcy. Podobnie przedstawia się sprawa w grupie z Śr. R. Znacznie dłuższy jest w grupach o N. R. i B. R. Niecharakterystycznie przedstawia się grupa zejść śmiertelnych. Obok przypadków o trwaniu zaledwie kilku tygodni mamy tam przypadki trwające już szereg lat.

Obraz kliniczny jest bardzo zmienny. Trudno byłoby tutaj orzec, czy istnieje jakiś zespół zezwalający na wypowiedzenie się co do lepszego przy nim rokowania. Objawy pozapiramidowe, zespoły zbliżone do schizofrenii, stany lękowe, podnieceniowe, urojenia wielkościowe obserwuje się w każdej grupie. Zachowanie się intelektu jest może jeszcze najbardziej przejrzyste, ponieważ w zasadzie przy C. R. i Śr. R. nie jest on silnie dotknięty czy też raczej należałoby powiedzieć, że jest on mniej uszkodzony niż w innych grupach.

Zmiany płynowe. Tu z punktu należy zaznaczyć, że odczyny specyficzne przedstawiają się pod względem przypuszczalnego rokowania dość bezbarwnie — wszędzie są z wyso-

kim wzgl. bardzo wysokim stopniu dodatnie. To samo należy stwierdzić i w odniesieniu do odczynów koloidowych. Wbrew temu, co się podnosi z różnych stron, odczyny koloidowe nie mogą być podstawą do rokowania.

Odczyny globulinowe aczkolwiek nie są ścisłym odpowiednikiem stopnia wzmożenia białka, czasami są bardzo silnie dodatnie przy niezbyt znacznym jego wzmożeniu, a kiedy indziej są silnie wyrażone przy niskich jego cyfrach, nie mniej jednak zachowują się raczej bezbarwnie.

Liczby chlorków, cukru (nie umieszczone w tablicy) nie wnoszą nic nowego.

Wartości stwierdzanej cholesteryny przedstawiają się ciekawie, ponieważ — zgodnie z danymi z piśmiennictwa — cholesteryna wykazuje wzmożenie swej zawartości przy procesach zapalnych i rozpadowych. Na podstawie szczupłego co prawda materiału, przebadanego na poziom cholesteryny, doszedłem do wniosku, że analiza zachowania się pleocytozy i białka na tle danych klinicznych daje wzgl. pewną odpowiedź co do poziomu cholesteryny w płynie.

Zachowanie się współczynnika przepuszczalności orientuje tylko ogólnie, że w organiźmie toczy się sprawa chorobowa, że opony, naczynia są przez to schorzenie zmienione. Poza tym jednak współczynnik nic nam nie mówi.

Zachowanie się białych ciałek i białka jest najbardziej znamienne i miarodajne dla oceny i rokowania. W znacznym odsetku przypadków, nie widząc pacjenta a jedynie na podstawie zachowania się płynu, można wypowiedzieć się z bardzo dużym prawdopodobieństwem co do przyszłości kandydata na leczenie malarią. Z przytoczonych na tablicy przypadków ani jeden nie ma mniej niż 35 ciałek w grupie z całkowitą remisją, a jednocześnie widzimy, że żaden przypadek nie przekracza ilości 4 ciałek w grupie bez remisji. W przypadku 3242 (B. R.) liczba 37 ciałek przy drugim badaniu odnosi się do płynu pobranego w czasie insultu paralitycznego. Przypadki ze średnią remisją płynowo stoją dość blisko grupy z całkowitą remisją, pleocytoza w Śr. R. jest jednak nieco mniejsza. Grupa o nieznacznej remisji jest zbliżona do przypadków bez remisji, aczkolwiek w zasadzie odczyn zapalny jest nieco silniej wyrażony w przypadkach o N. R. W obu ostatnich grupach ani jeden z płynów nie wykazuje obecności ponad 10 ciałek w cmm. Wreszcie grupa zejść śmiertelnych przedstawia się bar-

dzo niejednolicie — obok silnie wyrażonego procesu zapalnego widzimy zupełnie nieczynne, przewlekłe stany chorobowe.

Białko jest do pewnego stopnia odbiciem zachowania się pleocytozy. Przy znacznej pleocytozie jest ono również wzmożone. W grupie o średniej remisji zaznacza się czasami jakby delikatne rozszczepienie. Odnosi się wrażenie, że pleocytoza już się cofa, podczas gdy białko trzyma się jeszcze górnych granic z poprzedniego okresu. To zaznaczone rozszczepienie z przewagą białka jest jeszcze wyraźniejsze w grupie z nieznaczną remisją. W grupie bez remisji białko również zdążyło osiągnąć niższe wartości, tak, że tę grupę cechuje zarówno niska pleocytoza jak również nieznaczne liczby zawartości białka. Wreszcie w grupie zejść śmiertelnych zarówno cyfry białka jak i pleocytoza przedstawiają się mało charakterystycznie, co staje się zrozumiałe z kilkakrotnie podnoszonych uwag w tej sprawie.

Streszczając zmiany stwierdzone w płynie m.-rdz. dochodzimy do wniosku, że najbardziej pewnym objawem dla rokowania jest stopień czynności sprawy, co znajduje swoje odbicie najpierw w pleocytozie, a dopiero dalej w ilości białka. Analiza zachowania się pleocytozy obok ilości białka oddaje dość dokładnie stan rzeczy w interesującej nas sprawie. Inne odczyny uzupełniają tylko i wyjaśniają bliżej stwierdzone fakty. Nie chciałbym jednak przez to twierdzić, że tylko te właśnie odczyny należy wykonywać przy badaniu płynu m.-rdz., ponieważ dopiero całość decyduje o takim czy innym rozumieniu, ale z wymienionych dwóch wartości, przy oparciu się na innych liczbach, można należycie wysnuć ostateczne wnioski.

Czy zawsze jednak obraz płynowy może decydować o rokowaniu? Na podstawie dokładnego rozejrzenia się w załączonej tablicy należałoby raczej odpowiedzieć, że tak nie jest. Jeśli weźmiemy chociażby grupę zejść śmiertelnych — płynowo mielibyśmy często podstawę raczej do pomyślnego wypowiedzenia się w rokowaniu, a tymczasem sprawa kończyła się w krótkim czasie zejściem śmiertelnym. Klinika więc, aczkolwiek sama przez się nie daje podstaw do rokowania, niemniej znakomicie wspomaga i uzupełnia podejście płynowe.

Moglibyśmy więc stwierdzić, że między kliniką porażenia postępującego a wynikiem badania płynowego istnieją jakby trzy okresy: w I okresie zmiany płynowe częstokroć wyprzedzają wystąpienie objawów klinicznych, w II przychodzi do większej

zgodności między tymi obu kategoriami zjawisk, w III wreszcie okresie objawy z punktu widzenia klinicznego coraz bardziej się nasilają, a tymczasem płyn po osiągnięciu szczytu swoich zmian powoli wykazuje tendencję zniżkową. Ustępują zmiany zapalne, zmniejsza się pleocytoza, białko zatrzymuje się na pewnym poziomie, a później opada. W podobny sposób przedstawia się sprawa i z odczynami koloidowymi i specyficznymi. W trzecim przeto okresie zmian kliniczno-serelogicznych istniałoby jakby rozszczepienie — z jednej strony ciężkie zmiany psychiczne wzgl. i cielesne, świadczące o postępowaniu procesu chorobowego, a z drugiej — płyn wykazujący pewien stan równowagi, aczkolwiek przesuniętej w kierunku patologicznym.

Jest to zasadniczy schemat posiadający swoje uzasadnienie również i w charakterze zmian drobnowidowych w oponach i tkance nerwowej. Z pierwszego okresu, kiedy istniały zmiany przede wszystkim w oponach, przechodzimy do okresu drugiego, gdzie w oponach ustala się już stan pewnej równowagi a natomiast proces postępuje dalej w korze i wreszcie do trzeciego, w którym przychodzi do zmian nieodwracalnych w tkance nerwowej. Zmiany te, aczkolwiek nieraz sięgają bardzo głęboko, pozostać mogą bez wyraźniejszego wpływu na obraz zmian płynowych.

Najlepiej na leczenie musiałby zareagować taki przypadek, gdzie tkanka jest najmniej zniszczona przez proces chorobowy. Nasilenie zmian płynowych nie pozostaje wszakże w stosunku prostym do tego zniszczenia w tkance nerwowej. W zależności od okresu trwania procesu chorobowego może być nawet wprost przeciwnie. Czynny proces np. może dawać podstawę do dobrego rokowania. Na pytania, czy mamy do czynienia z okresem drugim, gdzie zmiany tkankowe są jeszcze odwracalne, czy też z trzecim, gdzie trudno już jest oczekiwać poprawy, odpowiedź otrzymamy przy zestawieniu obrazu płynowego na tle objawów klinicznych.

W świetle całokształtu rozważań powyższych dochodzimy do następujących wniosków:

Leczenie malarią nie skraca życia leczonych paralityków, przeciwnie — znakomicie życie ich przedłuża.

Działanie malarii pod względem leczniczym jest niewątpliwe, ale zależy od stopnia zniszczenia tkanki, uniemożliwiającego powrót do sprawnego jej funkcjonowania.

Mamy dość pewne podstawy do stawiania rokowania przede wszystkim w świetle zmian płynowych. Często kiedy obraz

zmian jest wyraźny, a więc kiedy np. brak jest jakichkolwiek cech czynnego procesu, o rokowaniu całkowicie decyduje wynik badania płynu. Oparcie wyniku badania płynu na danych klinicznych zezwala w znacznej większości przypadków na ustalenie, czy możemy w konkretnym przypadku oczekiwać poprawy i w jakim stopniu.

I na tej podstawie uważam, że nie należy próbować leczenia w przypadkach, gdzie według wszelkiego prawdopodobieństwa nie można oczekiwać poprawy. Nie zostawiałbym tu nawet furtki — „chyba na życzenie pacjenta lub rodziny...." Jednakże ani pacjent, ani rodzina nie mogą tu mieć decydującego głosu, gdyż nie orientują się zupełnie w istocie rzeczy. Poza tym nie można wkładać odpowiedzialności moralnej na kogokolwiek z otoczenia, zwłaszcza bliższego, w decydowaniu o dalszych losach pacjenta.

Oczywiście jeśli wiadomości nasze o sytuacji społecznej, rodzinnej i majątkowej pacjenta zezwalają na stwierdzenie, że nawet ujemny wynik leczenia nie stworzy nowych powikłań społeczno-majątkowych, to można się zdecydować na ryzyko przeprowadzenia kuracji i przysporzenia w ten sposób jednego jeszcze inwalidy.

PIŚMIENNICTWO.

Artwiński i Gradziński — Rocznik Psychiatryczny 17 (1932).

Bendixen — Norsk. Mag Laegevidensk. 93 (1932). Zbl. 64.

Barbeau — Un. med. Canada 62. Zbl. 68.

Buscaino — Boll. soc. med.-chir. Catania 2 (1934). Zbl. 74.

Cheney — Psychiatr. Quart. 6 (1935). Zbl. 79.

Cortesi — Rass. studi psichiatr. 20 (1931). Zbl. 62.

Ferrio — Giorn. Batter. 89 (1932).

Gerstmann — Die Malariabehandlung d. Progres. Paral. Wien. J. Springer 1925.

Gonzalez — An. acad. med.-quir. espan. 19 (1932). Zbl. 68.

Haskins — Psychiatr. Quart. 5 (1931). Zbl.

Hass — Z. Neur. 137 (1931).

Heinrich — Abhandl. Neurol. H. 65.

Horn, Kauders — Psychiatr.-Neurol. Wschr. 1931.

Jahnel Fr. — Hdbuch d. Haut u. Geschl. Krankh. XVII-1 Berlin 1929, Springer.

Kafka V. — Hdbuch d. Haut u. Geschl. Krankh. XVII-1 Berlin 1929, Springer.

Langer — Psychiatr. neurol. Wschr. 1933.

Levin — Psychiatr. Quart. 9 (1935) Zbl. 78.

Levison, Boas — Ugeskr. Laeg. 1932. Zbl. 67.

Mari — Riv. Pat. nerv. 40 (1932). Zbl. 67.
Meco — Riv. sper. freniatr. 58 (1935).
Misch-Frankel — Abhandlung. Neurol. 65.
Madsen — Hosp. tid. 1934. Zbl. 73.
Mollaret — Le traitement actuel de la paralysie générale. Ce qu'il nous aprend. Paris 1932. J. B. Balliere.
Mucha — Hdbuch d. Haut u. Geschlechts Krankh. XVII-1 Berlin 1929 Springer.
Montassut — Bull. med. 1935. Zbl. 78.
Nicol — J. Ment. Sci. 8 (1932). Zbl. 66.
De Paoli — Riv. Sper. freniatr. 54 (1935).
Pasqualini — Osp. Psichiatr. 1934 Zbl. 72.
Pereyra, Käfer — Zbl. 67.
Pilcz — Jb. Psychiatr. 52 (1935).
Plachner — Beziehungen zwischen Besserungen psychischer u. Liquors anier. Dissert, Bonn 1934.
Plaut — Hdbch d. Haut u. Geschlechts Krankh. XVII-1 Berlin 1929 Springer.
Pollock — Psychiatr. Quart. 9 (1935) Zbl. 77.
Pons, Balmes — Ecos Espan. dermat. 8 (1932) Zbl. 67.
Pons, Balmes — Rev. Med. Barcelona 18 (1932). Zbl. 67.
Ranschburg — Orv. Hetil. Zbl. 62.
Reid B. — J. of Neur. 13 (1933).
Reid B. — J. Ment. sci. 78 (1932) Zbl. 66.
Rizzati — Giorn. accad. med. Torino Zbl. 73.
Rodriguez, Cuevillas — Rev. med. Barcelona 23 (1935) Zbl. 77.
Roncati — Riv. Sper. freniatr. 58 (1935) Zbl. 79.
Roncati — Osp. psichiatr. 2 (1934) Zbl. 73.
Roncozoni, Rizzati — Giorn. Psichiatr. 59 (1931) Zbl. 62.
Saethre — Dtsch. Z. Nervenheilk. 130 (1933).
Sicco — Revue Criminol. 1933. Zbl. 72.
Sliosberg — Rev. med. suisse rom. 52 (1932).
Solomon — Arch. of Neurol. 33 (1935).
Stanley — Psichiatr. Quart. 6 (1932) Zbl. 64.
Steiner G. — Hdbuch d. Haut u. Geschlechtskrankh. XVII-1 Berlin 1929 Springer.
Thurzó, Balla, Kopandy — Dtsch. Z. Nervenheilk. 123.
Wagner-Jauregg — Klin. Wsch. 1934.
„ „ — W. med. Wschr. 1933.
Weber — Psych. neur. Wchschr. 1934.
White — Internat. Clin. 3 ser. 41 (1931). Zbl. 63.

Z ZAKŁADU PSYCHIATRYCZNEGO W KOŚCIANIE. DYREKTOR DR OSKAR BIELAWSKI.

Dr med. Franciszek BEREZOWSKI.
Prymariusz

UWAGI NAD PRZYCZYNĄ PADACZKI SAMOISTNEJ W ŚWIETLE WSTĘPNYCH DOŚWIADCZEŃ KLINICZNO-LABORATORYJNYCH.[1])

Badania czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym poczyniły w kilku ostatnich latach znaczne postępy. Autorzy amerykańscy opisali ostatnio nowy zespół endokrynologiczny, polegający na samoistnym nadmiernym wydzielaniu insuliny. Cierpienie to oprócz hipoglikemii cechuje się napadami drgawek padaczkowatych; wzmaga się ono stopniowo, a jego pierwszym objawem jest najczęściej nasilające się znużenie, szczególnie w pewien czas po posiłku; po upływie kilku miesięcy lub kilku lat występują napady. Oprócz napadów małych („petit mal") zjawiają się poprzedzane zwiastunami wielkie napady padaczki z mimowolnym oddawaniem moczu i kału, przygryzaniem języka, obfitym ślinieniem się, potami i często z następującym po napadzie głębokim snem. Napady te, mimo leczenia przeciwpadaczkowego, występują dość często, przeważnie na czczo lub podczas posiłków; niekiedy zjedzenie kawałka cukru może nie dopuścić do wystąpienia takiego napadu.

Przyczyną owego hiperinsulinizmu ma być nie tylko stwierdzalny niejednokrotnie gruczolak wydzielniczy komórek Langerhansa, ale także — niezależnie od zmian anatomicznych trzustki — pewna postać samoistnego obniżania się poziomu cukru we krwi, jako następstwo wzmożonego dopływu insuliny; postać tę stwierdzano zwłaszcza u osób młodych z chwiejnym układem wegetatywnym, który — jak wiemy — regulując wydzielanie insuliny oraz adrenaliny, wpływa pośrednio na czynność przemiany glikogenowej w wątrobie.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na Zjeździe Psychiatrów Polskich we Lwowie w lipcu 1937 r.

Normalne wydzielanie insuliny odbywa się z przerwami, a mechanizm ten jest ściśle regulowany poziomem cukru we krwi. Odchylenie poziomu glikemii od normy jest fizjologiczną podnietą dla ośrodka regulacji przemiany cukru. I tak przy obniżeniu się poziomu cukru we krwi alarmuje ten ośrodek jednocześnie substancję rdzenną nadnercza i trzustkę; do pierwszej idzie drogą włókien współczulnych podnieta pobudzająca dając w efekcie zwiększone wydzielanie adrenaliny, do drugiej — podnieta hamująca przez włókna parasympatyczne powodując mniejszy dopływ insuliny. Przy podniesieniu się glikemii zachodzą czynności odwrotne, — będziemy więc tam mieli ograniczenie wydzielania adrenaliny, a zwiększenie wydzielania insuliny. Jak stąd widzimy, dwa te hormony przy węglowodanowej przemianie spełniają funkcje antagonistyczne: adrenalina drogą układu współczulnego dokonywa w wątrobie przemiany glikogenu na cukier — stąd podniesienie się glikemii, insulina natomiast — obniża poziom cukru we krwi, hamując przemianę glikogenu w cukier, a nadto zwiększając przyswajalność węglowodanów przez tkanki ustroju.

Tak dokonywa się czynność powyższa przy utrzymaniu owej równowagi wegetatywno-hormonalnej. W przypadkach jednak, kiedy równowaga ta ulega zakłóceniu w razie zaistnienia jakiejś przyczyny organicznej, jak gruczolak komórek Langerhansa, lub samoistnej postaci hiperinsulinizmu, organizm ludzki — mimo zdolności utrzymywania na fizjologicznym poziomie cukru we krwi — nie będzie zdolny do usunięcia stanu hipoglikemii, jaką spotykamy właśnie w cierpieniu endokrynologicznym, zacytowanym na wstępie.

Wychodząc z założenia, że występuje duże podobieństwo klinicznych objawów hiperinsulinizmu do padaczki samoistnej, nasuwa się przypuszczenie, czy niektóre przypadki epilepsji nie są uwarunkowane nadczynnością insulinową[1]), spowodowaną zaburzeniem równowagi hormonalno-wegetatywnej.

[1]) Teza O. Bielawskiego w streszczeniu jak następuje:

Pewnikiem jest, że niektóre przypadki rzekomej padaczki samoistnej uwarunkowane są istnieniem nadmiaru insuliny we krwi, spowodowanym często niedofunkcją kory nadnercza, która pod tym względem stoi w antagonizmie do trzustki.

Aby stwierdzić, które przypadki zachorzeń epileptycznych należą ewentualnie do tej grupy, należałoby podawać małe dawki insuliny na czczo możliwie wszystkim epileptykom, celem stwierdzenia czy napotykamy na intolerancję insulinową. Jednocześnie można i pożądane jest dokonać paru prób podania insuliny w okresie napadów, jednakże w tym wypadku domyślać się należy, że ocena intolerancji będzie trudna.

Do tejże kategorii badań należeć będzie oznaczenie cukru we krwi na czczo i podczas napadu.

Ta ilość cukru powinna być w poszukiwanych przypadkach bardzo mała.

Doświadczenia kliniczne przeprowadziłem na materiale 68 epileptyków zakładu zastrzykując im insulinę na czczo w dawkach 5, 10, 15 i 20 jedn., po uprzednim oznaczeniu u pacjentów temperatury ciała, tętna oraz ciśnienia krwi; dane te kontrolowane były po zastrzyku co pół godziny. Na tydzień przed rozpoczęciem doświadczeń, jak również w okresie trwania eksperymentu, pacjenci nie otrzymywali żadnych środków przeciwpadaczkowych. Przed doświadczeniem badano również mocz pacjentów.

Jeśli chodzi o wiek pacjentów poddanych doświadczeniu to największa liczba chorych była w wieku 20-40 lat (45); 20 chorych liczyło powyżej lat 40, a 3 — poniżej lat 20.

36 pacjentów cierpiało na padaczkę od dzieciństwa, 12 — od okresu dojrzewania płciowego, u 20 chorych wystąpiła epilepsja po 20 r. życia.

11 chorych leczyło się w zakładach od kilku miesięcy, 30 od kilku lat, 27 od kilkunastu lat.

Jeżeli chodzi o częstość występowania napadów padaczki u chorych poddanych doświadczeniu, to cyfry te, wyrażone przeciętnie, wykazują, że 49 epileptyków padaczkowało kilka razy w miesiącu, 9 kilkanaście razy, u 6 chorych napady występowały okresowo (kilka okresów w roku), a u 4 zdarzały się b. rzadko.

U żadnego z chorych nie stosowano nigdy dłuższego systematycznego leczenia chemicznego. Pacjenci otrzymywali w czasie leczenia zakładowego jedynie doraźnie środki przeciwpadaczkowe (gardenal, luminal, prominal, brom).

TABLICA I.

Dawka insuliny	Ilość zabiegów			Objawy nietolerancji																				
				prehipgl.			hipogl.			podniecen. ps.-ruch.			drgawki			napady kurcz.			wstrząs insul.			Razem		
	M.	K.	R.	M.	K.	R.	M	K.	R.	M.	K.	R.	M	K.	R.	M.	K	R.	M	K.	R.	M.	K.	R.
5 j.	49	19	68	13	14	27	1	5	6	4	0	4	1	0	1	8	0	8	0	0	0	27	19	46
10 j.	49	18	67	23	11	34	0	3	3	2	3	5	0	0	0	3	1	4	0	0	0	28	18	46
15 j.	48	18	66	23	9	32	2	3	5	1	4	5	0	0	0	6	2	8	1	0	1	33	18	51
20 j.	46	51	97	24	16	40	6	10	16	1	18	19	0	4	4	2	2	4	0	1	1	33	51	84
Razem	192	106	298	83	50	133	9	21	30	8	25	33	1	4	5	19	5	24	1	1	2	121	106	227

Na załączonej tablicy I widzimy w zestawieniu ogólnym wyniki doświadczeń; widzimy — ile razy dana dawka insuliny wywołała objawy nietolerancji u mężczyzn i kobiet i ile — razem wziąwszy. Zabieg insulinowy wykonany 298 razy dał 227 razy typowe kliniczne objawy niedocukrzenia ustroju pod postacią czy

to prehipoglikemii, hipoglikemii, podniecenia psychoruchowego, czy wreszcie skłonności do drgawek, napadów kurczowych, a nawet wstrzasu insulinowego. Objawy te segregujemy zgodnie z nomenklaturą przyjętą przy insulinoterapii w schizofrenii.

Z zestawienia na tej tablicy uderza, że u mężczyzn napad padaczki częściej bywa sprowokowany aniżeli u kobiet, i to dawkami insuliny stosunkowo niskimi; u kobiet natomiast częściej zjawiają się kliniczne objawy ciężkiej hipoglikemii oraz podniecenia psychoruchowego. Uderza jeszcze również fakt, że u kobiet żadna z dawek eksperymentalnych insuliny nie przeszła — że się tak wyrażę — bez echa, w większym lub mniejszym nasileniu, dając zawsze objawy nietolerancji na ten hormon.

TABLICA II.

	Ilość zabiegów	Objawy niedocukrzenia			
		ogólna ilość	%	hipogl.	%
schizofrenia	61	32	52,4	3	4,9
epilepsja	97	84	86,5	16	16,4

Kliniczne objawy niedocukrzenia przy 20 jed. insul.

Dla porównania przytoczę dane, przedstawiające występowanie klinicznych objawów niedocukrzenia po zaaplikowaniu dawki 20 jedn. insuliny u epileptyków i schizofreników (tabl. II). Dawka ta, podana epileptykom 97 razy, dała 84 razy objawy niedocukrzenia, w czym 16 razy objawy ciężkiej hipoglikemii; u schizofreników na 61 zastrzyków po 20 jedn. wystąpiły klinicznie nieznaczne objawy niedocukrzenia zaledwie 29 razy i 3 razy cięższe objawy hipoglikemii.

Widzimy stąd, że insulina w dawce 20 jedn. u epileptyków daje kliniczne objawy niedocukrzenia w 86,5%, w czym 16,4% ciężkiej hipoglikemii, u schizofreników — 52,4%, w czym 4,9% objawów ciężkiego niedocukrzenia.

Należało by z kolei rozważyć zachowanie się poziomu glikemii u epileptyków doświadczalnych zarówno na czczo jak i z okresu napadu kurczowego. Przytaczam (tabl. III) dotychczasowe wyniki badań w tym kierunku (dalsze badania w toku). Cukier oznaczono met. Hagedorna i Jensena dotychczas u 28 chorych na czczo i u 15 w czasie napadu padaczki, badanych w tym kierunku po upływie $1^1/_2$ mies. od ukończenia doświadczeń insulinowych u tych pacjentów.

TABLICA III.

L. p.	pacjent	poziom cukru		L. p.	pacjent	poziom cukru	
		na czczo	w czasie napadu			na czczo	w czasie napadu
1	G. J.	93	69	15	F. J.	104	73
2	O. K.	98	84	16	S. L.	96	—
3	N. E.	93	71	17	W. F.	86	—
4	W. J.	66	62	18	N. P.	84	—
5	Z. O.	73	60	19	D. I.	84	—
6	K. A.	72	66	20	S. K.	68	—
7	J. Cz.	84	81	21	P. J.	75	—
8	G. Ł.	68	61	22	G. H.	75	—
9	J. J.	72	60	23	G. J.	77	—
10	S. M.	81	68	24	K. J.	95	—
11	M. St.	81	81	25	C. J.	70	—
12	K. A.	86	64	26	B. Z.	66	—
13	R. J.	100	82	27	M. M.	70	—
14	W. J.	88	66	28	R. W.	100	—

Uwaga: przeciętna norma cukru we krwi: 100 mg%.

Z wyników tych widzimy, że glikemia na czczo na 28 przypadków tylko raz przekroczyła przeciętną normę 100 mg% (przyp. 15) i dwa razy wykazała normę przeciętną (przyp. 13 i 28), u pozostałych zaś 25 pacjentów wykazała obniżenie poziomu, co wyraża się cyfrą 89,2%. Rozpiętość hipoglikemii w cyfrach wynosi 66-96 mg%. Z okresu napadu jest ona — jak widzimy — z reguły niższa od glikemii na czczo u danego pacjenta: na 15 badań 1 raz tylko równała się cyfrze glikemii na czczo (przyp. 11).

Rozważając zagadnienie glikemii u epileptyków przytoczę doświadczenia kliniczne z jednym z pacjentów, u którego podawana insulina dała wybitnie zaznaczone objawy intolerancji. Glikemia u tego chorego wynosiła 84 mg% na czczo i 81 mg% w czasie napadu kurczowego. U wspomnianego pacjenta stosowałem najpierw cukier, następnie cukier i wapno, aby się przekonać, w jakim stopniu wpłyną te środki na ilość napadów u niego. (Zagadnieniu calcemii poświęcę parę słów przy końcu niniejszej pracy, co uzasadni zastosowanie wapnia w niniejszym doświadczeniu). Efekt omawianego doświadczenia zasługuje na zacytowanie w całej rozciągłości.

Pacjent J, Cz., lat 21, cierpi na padaczkę od wczesnego dzieciństwa; miewa napady ciężkie 1 raz na 1-2 tyg. oraz napady typu „petit mal" po kilka do kilkunastu razy dziennie, ponadto okresy zamroczenia; bywają okresy kilkudniowe bez napadów. W ciągu 7 dni doświadczeń insulinowych — 1 napad ciężki i 126 napadów lekkich. W następnym tygodniu otrzymywał chory 2 razy dziennie — dożylnie — 20% glukozę à 10 cm³. Liczba napadów typu „petit mal" zaczęła się wówczas u chorego z każdym dniem

raptownie obniżać (w pierwszym dniu podawania glukozy 30, w siódmym — 3 napady), tak że w ciągu tygodnia przy podawaniu glukozy napadów było 69. W następnym tygodniu podawano 2 razy dz. glukozę i 1 raz dz. Calc. gluconat. 10% — 5 cm^3, dożylnie; ilość napadów w ciągu tych 7 dni wyniosła jedynie 11 lekkich i 1 ciężki. Pacjent w czasie trwania powyższych doświadczeń nie otrzymywał żadnych środków przeciwpadaczkowych[1]).

W tym samym celu, co powyższe doświadczenie, wykonałem inny eksperyment; do doświadczenia tego zakwalifikowałem 10 epileptyków (5 kobiet i 5 mężczyzn), u których napady kurczowe występowały b. rzadko (1 raz w okresie 1-3-miesięcznym). Chorzy ci ze względu na b. rzadkie napady nie otrzymywali od szeregu miesięcy żadnego leczenia chemicznego.

Wobec stwierdzalnego u epileptyków pewnego stanu hipoglikemii należało by się spodziewać, że dieta bezwęglowodanowa względnie bardzo pod tym względem uboga, zwiększy u nich częstość napadów kurczowych. Jakkolwiek organizm ludzki posiada zdolność utrzymywania na pewnym fizjologicznym poziomie zawartości cukru we krwi, to jednak — trzeba się na to zgodzić — nagłe wstrzymanie dowozu węglowodanów musi wywołać w konsekwencji pewne zaburzenia w poziomie glikemii. Zwiększenie zatem już istniejącej może konstytucjonalnej hipoglikemii epileptyków spotęguje u nich skłonność do klinicznego manifestowania objawów chorobowych.

Wspomnianych 10 pacjentów otrzymywało w ciągu 10 dni dietę bezwęglowodanową. Spośród 5 mężczyzn 4 w tym okresie zareagowało ciężkimi napadami kurczowymi z następującymi po nich stanami pomrocznymi (jeden pacjent miał 3 napady, dwóch po 2, u czwartego wystąpił 1 napad); na pięć kobiet u dwóch wystąpiły napady (u jednej 5, u drugiej 2 razy).

Na specjalne podkreślenie zasługuje w doświadczeniu powyższym zachowanie się ciśnienia krwi, częstości tętna oraz temperatury ciała pacjentów, poddanych temu doświadczeniu. Mianowicie po 10 dniach stosowania diety bezwęglowodanowej prawie z reguły — w porównaniu do danych sprzed rozpoczęcia doświadczenia — podwyższyło się ciśnienie krwi (10-20 mmHg), zwiększyła się częstość tętna (6-10 n/m), nadto podwyższyła się ciepłota ciała (2-6

[1]) W cytowanym przypadku przeprowadzam obecnie doświadczenia z wyciągami gruczołów dokrewnych, między tymi z wyciągiem kory nadnercza; wspomnę tutaj, że przez dożylne podawanie kortyny przerwałem u tego chorego stan napadów gromadnych.

kresek); dane powyższe zarówno sprzed jak i po wspomnianym okresie 10-dniowego doświadczenia oznaczone były w tych samych warunkach, a więc na czczo. Jeżeli się zważy, że w okresie napadu epileptycznego mamy przewagę klinicznych objawów wagotonicznych nad sympatykotonicznymi, to fakt stwierdzenia przy wyżej wspomnianym doświadczeniu podwyższonego ciśnienia krwi, przyspieszenia tętna oraz podwyższenia ciepłoty ciała, jako objawów sympatykotonicznych, tłumaczyłbym stwarzaniem niejako warunków samoobrony organizmu przed występowaniem niekorzystnych dla niego następstw przy karmieniu bezwęglowodanowym pacjenta.

Eksperyment z glukozą jak również z bezwęglowodanową dietą dostarczyłby pewną ilość danych, potwierdzających dotychczasowe laboratoryjne wyniki badań nad glikemią epileptyków, a tym samym zalecałoby zastanowić się nad istotną przyczynowością napadów kurczowych i stanów zamroczenia padaczki samoistnej.

Tablica, przedstawiająca kliniczne objawy nietolerancji insulinowej u epileptyków doświadczalnych, nadto dotychczasowe, aczkolwiek nieliczne, wyniki badań laboratoryjnych nad glikemią tychże — przemawiałyby za postawieniem tezy ewentualnego zaburzenia hormonalnego, przynajmniej w większości przypadków padaczki samoistnej; występowanie objawów niedocukrzenia pod wpływem małych dawek insuliny, ponadto stwierdzalny stan obniżenia poziomu cukru we krwi epileptyków, jako zjawisko towarzyszące hiperinsulinizmowi, przemawiałyby za ewent. nadmiarem tego hormonu we krwi.

Należałoby teraz rozważyć, czy nadmiar insuliny we krwi epileptyków jest postacią samoistną, czy też ma się tu jeszcze do czynienia z zaburzeniem funkcji innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. W pierwszej linii trzeba tu zwrócić uwagę na nadnercze, i to na jego istotę korową, oraz odpowiedzieć na pytanie, czy kora nadnercza istotnie tu niedomaga.

Jak wiemy — objawami niedomogi kory nadnercza będą między innymi zmiany w chemizmie osocza, a mianowicie pewien stan niedocukrzenia krwi, zwłaszcza na czczo, umiarkowane zwiększenie azotu pozabiałkowego znaczne zwiększenie zawartości potasu, obniżenie poziomu chloru, który to stan pozostaje raczej w związku z mającym tu miejsce obniżeniem przemiany materii, aniżeli z utratą chloru. Ponadto stwierdza się jeszcze zaburzenia przemiany cieplnej na skutek zmniejszenia się procesów utleniania, a wreszcie obniżenie ciśnienia tętniczego. Nawet niskie parcie

krwi nie musi być objawem czysto rdzeniowym, gdyż stwierdzono doświadczalnie, że występuje ono także przy usunięciu kory, wydzielającej substancję hipertenzyjną; niedomoga kory u Addisoników tłumaczy właśnie występujące u nich niskie ciśnienie krwi. Silny zarost twarzy i nadmierne uwłosienie ciała uzależnia się również od nadczynności kory. Wreszcie niedomoga kory zwiększa wrażliwość osobników na insulinę, która, podana w małej dawce, wywołuje u nich większe obniżenie zawartości cukru we krwi niż u osob zdrowych, kora nadnerczy bowiem zwiększa tolerancję na ten hormon.

Wyliczyłem powyżej objawy niedomogi kory; przytoczę teraz, które z tych objawów stwierdza się w materiale doświadczalnym. Objawy te omówię oddzielnie z punktu widzenia klinicznego i oddzielnie z punktu widzenia laboratoryjnego.

Jeżeli chodzi o grupę objawów pierwszych, to zwrócę uwagę na zachowanie się ciśnienia krwi i temp. ciała epileptyków na czczo. Podając dane dotyczące ciśnienia krwi chciałem podkreślić, że jakkolwiek 20 chorych spośród liczby 68 epileptyków miało powyżej lat 40 (10 w wieku 40-50 lat, 7 w wieku 50-60 l. i 3 przypadki powyżej lat 60), gdzie podwyższenie parcia krwi byłoby z punktu widzenia fizjologicznego uzasadnione, — ciśnienie maksymalne w 7 tylko przypadkach przekroczyło cyfrę 115 mmHg (120 — 1 ×, 130 — 3 ×, 135 — 1 ×, 140 — 1 ×, 150 — 1 × — u kobiety 62-letniej); w 33 przypadkach, a więc prawie w połowie materiału doświadczalnego, nie przekroczyło cyfry 100 mmHg.

Ciśnienie minimalne obracało się w granicach 60-70 mmHg u 51 chorych; w 4 przypadkach wynosiło 75 mm, w 6 — 80 mm, w 2 — 85 mm, w 3 — 90 mm, w 1 przypadku 55 mm i w 1 — 50 mmHg.

Na podstawie powyższych danych można by powiedzieć, że ciśnienie krwi epileptyków ma charakter ciśnienia hipotonicznego.

Temperatura ciała u naszych pacjentów, mierzona na czczo, na 68 przypadków w 19 wynosiła 36·6°, w 9 — 36·5°, w 15 — 36·4°, w 6 — 36·3°, w 11 — 36·2°, w 1 — 36·1° i w 6 przypadkach 36°.

O wrażliwości epileptyków na insulinę, co stwierdza się także i w niedomodze kory, mówiłem już w pierwszej części mojej pracy.

Chciałem jeszcze stwierdzić, że na 49 epileptyków u 7 był zarost twarzy „silniejszy", u 18 — bardzo słaby, a u 24 były tylko ślady zarostu.

Grupa objawów klinicznych przemawiałaby więc — jak widzimy — za pewnym stanem niedostatecznej czynności kory nadnerczy u epileptyków.

Jeżeli chodzi o badania chemizmu krwi u epileptyków, to w tym kierunku nie rozporządzam jeszcze wszystkimi danymi, które pozwoliłyby mi tę kwestię z tego punktu widzenia omówić.[1])

Dotychczasowe wyniki nielicznych badań glikemii każą jednak dopatrywać się pewnej niedomogi kory u padaczkowatych.

Należałoby przypuścić, że wchodziłyby w rachubę pewne dane, które pozwoliłyby w etiologii padaczki samoistnej dopatrywać się jakiegoś zespołu endokrynologicznego, angażującego kilka gruczołów dokrewnych. Zespół ten wciągałby w swoją orbitę układ nerwowy wegetatywny, który — jak wiemy — pozostając w korelatywnym stosunku do aparatury wewnętrznego wydzielania, reguluje działanie gruczołów wkrewnych, ulegając sam działaniu hormonów (np. nerw współczulny jest nerwem wydzielniczym dla rdzenia nadnerczy, a adrenalina pobudza zakończenie nerwu współczulnego). Owa równowaga wegetatywno-hormonalna byłaby prawdopodobnie w epilepsji zakłócona. Wiemy, że warunkiem prawidłowej korelacji układu wegetatywnego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym jest zachowanie równowagi pomiędzy jonami wapnia i potasu. Ciała te utrzymują układ autonomiczny w stałym, równoważącym się napięciu, którego wahania odbijają się na czynności endokrynologicznej (Ca pobudza układ współczulny, a K układ parasympatyczny).

TABLICA IV.

L. p.	pacjent	poziom wapnia		L. p.	pacjent	poziom wapnia	
		na czczo	w czasie napadu			na czczo	w czasie napadu
1	J. J.	11,7	10,9	13	G. H.	13,1	12,6
2	K. T.	12,1	11,5	14	P. J.	13,0	11,8
3	F. M.	11,9	11,2	15	J. F.	13,6	12,8
4	S. M.	12,4	11,2	16	J. C.	13,3	12,4
5	B. M.	12,2	11,5	17	N. P.	13,9	12,1
6	D. J.	12,3	11,3	18	R. W.	12,5	12,5
7	S. E.	11,8	11,0	19	R. J.	11,6	11,6
8	W. F.	12,9	11,6	20	M. B.	11,4	11,4
9	G. Ł.	12,0	11.5	21	Z. J.	12,2	12,2
10	M. B.	12,0	11,4	22	F. J.	12,4	13,3
11	L. K.	12,2	11,5	23	K. J.	12,1	13,0
12	R. W.	12,1	11,1				

Uwaga: norma wapnia we krwi: 11—12 mg⁰/₀.

[1]) Oprócz dalszych badań nad glikemią oraz calcemią przeprowadza się obecnie badania w kierunku potasu, chloru, nadto oznacza się podstawową przemianę materii u epileptyków oraz równowagę kwasowo-zasadową — ph krwi.

Jeżeliby przyjąć, że w padaczce mamy do czynienia istotnie z pewną niedomogą kory nadnercza, to trzeba by przypuścić, że w osoczu epileptyków będzie przewaga potasu nad wapniem, względnie że poziom Ca we krwi, zwłaszcza w czasie napadu, będzie tu niższy.

Tablica IV przedstawia dotychczasowe wyniki oznaczania calcemii u epileptyków metodą Waard'a — na czczo i w czasie napadu. Z dotychczasowych badań moich w tym kierunku nie wynika wprawdzie, żeby wapień we krwi u epileptyków na czczo był obniżony, ale uderza, że na 23 wyniki tych badań calcemia 4 razy tylko — na czczo i w czasie napadu — dała te same cyfry (przyp. 18, 19, 20 i 21), dwa razy była wyższa w czasie napadu od stanu wapnia na czczo (przyp. 22 i 23), a 17 razy stwierdzono w czasie napadu hipocalcemię w stosunku do poziomu wapnia na czczo. Z powyższych danych można by wysnuć wniosek, że u epileptyków hipocalcemia w czasie napadu padaczkowego zachodziłaby w stosunku do poziomu Ca na czczo w 73,9%.

Biorąc pod uwagę zmniejszanie się Ca we krwi w czasie napadu epileptycznego można by zapytać, czy przyczyna tego stanu leży w niedomodze gruczołów przytarczycznych, które to cierpienie daje właśnie hipocalcemię przy pewnej zwyżce fosforu. Jak wiemy, przytarczyce nie są prawdopodobnie jedynymi gruczołami, mogącymi sprowadzić zaburzenia przemiany wapniowo-fosforowej, — kora nadnerczy odgrywa pod tym względem także rolę dość poważną.

Wiemy, że przyczyną klinicznych objawów tężyczki jest stan hipocalcemii i że objawy te można opanować między innymi przez dożylne podanie Ca. Mnie samemu przez dożylne wstrzyknięcie Ca udało się usunąć status epilepticus w 3 przypadkach, w których inne zabiegi i środki okazały się nieskuteczne.

Wychodząc z założenia, że Ca zmniejsza pobudliwość nerwową, stosuję w zakładzie kościańskim z dobrym wynikiem dożylne podawanie Ca przy skłonnościach do drgawek i przy drgawkach w czasie wstrząsów insulinowych u schizofreników. Moje powyższe spostrzeżenia pokrywałyby się z wynikiem badań nad calcemią z okresu wstrząsów insulinowych, dokonanych przez J a n k o w s k ą, która stwierdziła w tych stanach obniżenie się poziomu wapnia we krwi.

Rozważając kwestię zawartości Ca w osoczu u epileptyków czynimy przypuszczenie, że będziemy tu mieli prawdopodobnie do

czynienia zarówno z ewentl. niedomogą przytarczyc jak i kory nadnercza. I wydaje mi się, że zaburzenia przemiany Ca będą tutaj tym punktem wyjścia, który pociąga za sobą zakłócenie napięcia w zakresie układu nerwowego roślinnego, a dalszym etapem tego będzie dopiero zaburzenie równowagi hormonalnej u padaczkowych.

Szukanie przyczyn epilepsji w zaburzeniu równowagi wegetatywno-hormonalnej ustroju nie jest czymś nowym. Jak nam wiadomo, nauka w ostatnich czasach zwraca się do tego układu i do gruczołów dokrewnych jak do źródeł, z których prawdopodobnie wypływa choroba psychiczna.

Kończąc chciałem podkreślić, że dalsze badania nad dociekaniem, czy przyczyny padaczki samoistnej nie należałoby szukać w zaburzeniu równowagi wegetatywno-hormonalnej ustroju, mogą zagadnienie to jedynie ugruntować, a tym samym przyczynić się do skutecznego może stosowania odpowiednio dobranej opoterapii, zwłaszcza w niektórych świeżych przypadkach epilepsji. —

P. T. Kol. Kol. Falickiemu K. i Łukaszewskiemu G. dziękuję za wydatną pomoc w przeprowadzaniu doświadczeń klinicznych, a kierownikowi laboratorium miejscowego Kol. Bambauerowi L. za wykonanie żmudnych badań laboratoryjnych.

PIŚMIENNICTWO.

R. Rivoire — Nowe zdobycze endokrynologii. Pol. Wyd. Lek., Warszawa 1934.

Max Reiss — Die Hormonforschung u. ihre Methoden.

K. Falicki — Kora nadnercza. Nowiny Psychiatryczne 1936.

R. G. Hoskins — The Tides of Life. The Enocrine. Glands in Bodily Adjustment.

Mering — Choroby gruczołów dokrewnych. Podręcznik chorób wewn.

H. Jankowska — Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny. Nowiny Psychiatryczne 1936.

O. Kanders — Neue Erfahrungen in der Epilepsiebehandlung. Wiener Med. Wochenschrift № 3334/35.

S. Thadea — Die Nebennierenrinde.

Z KLINIKI PSYCHIATRYCZNEJ UNIW. J. P. W WARSZAWIE. DYR. PROF. DR J. MAZURKIEWICZ.

Mieczysław KACZYŃSKI.

PRZYPADKI PRZEWLEKŁYCH PSYCHOZ W PRZEBIEGU NAGMINNEGO ZAPALENIA MÓZGU.

Przewlekłe psychozy, występujące po nagminnym zapaleniu mózgu, nie są częste; w piśmiennictwie z tej dziedziny spotyka się sporadycznie odosobnione przypadki lub czasem kilka, zebranych w ciągu dłuższego czasu. Wśród 364 parkinsoników Steck w dwóch tylko przypadkach stwierdził postępującą psychozę, stany psychotyczne 182 spośród tych chorych miały przeważnie charakter reaktywnych epizodów.

Występowanie przejściowych zespołów psychotycznych w ostrych okresach nagminnego zapalenia mózgu jest znane i zależne od czynników zakaźno-toksycznych; w miarę słabnięcia procesu zapalnego słabną ostre, bredzeniowe lub inne objawy psychiczne; późniejsze okresy tego cierpienia charakteryzują się rozszczepieniem między dziedziną afektów i popędów a intelektem, fizycznie zaś — rozszczepieniem w zakresie układu wegetatywnego, ruchów wyrazowych, ogólnych i zautomatyzowanych — z jednej strony i dowolnych — z drugiej (Pieńkowski). Według Mazurkiewicza, swoiste odrętwienie psychiczne parkinsoników, cechujące się niwelacją nastroju i wypływającym stąd brakiem aktywności i inicjatywy, jest przypuszczalnie następstwem uszkodzenia przez anatomiczny proces chorobowy części tych dróg w węzłach podkorowych, „którymi płynie normalnie największy, chociaż na pewno nie jedyny, strumień podrażnień roślinnych do półkul mózgowych"; odrętwienie to oczywiście nie wyłącza możliwości występowania niekiedy nagłych wyładowań afektywnych, występujących jako reakcja na bodźce zewnętrzne. Pieńkowski sądzi, że „różnorodne zespoły objawów psychicznych wraz z fizycznymi stanowią tylko fazę w rozwoju choroby i w ogromnej większości wcześniej czy później wiodą do ostatecznego okresu — do zupełnego unie-

ruchomienia, braku objawów hiperkinezy, mutacyzmu, sztywności (rigor) ogólnej, przykurczeń, stanu zupełnego otrętwienia (stupor)". Należy podkreślić, że „przy otrętwieniu sprawa chorobowa uderza nie w szczyty, ale w te subtelne różnorodne wiązania i stosunki, jakie zachodzą między naszą psychiką a mostem łączącym ją z naszym ciałem".

Przewlekłe psychozy, występujące na tle tych swoistych zmian psychicznych pośpiączkowych, są czymś niezwykłym i świadczą, że w pewnych przypadkach pod maską odrętwiałego parkinsonika, pod cieniem, który się kładzie na wszystkie procesy intelektualne, może się odbywać żywy proces myślowy, niekiedy silnie zabarwiony afektywnie. Obrazy psychotyczne, spotykane w tych przypadkach, są dotychczas przez rożnych autorów różnie ujmowane i przeważnie przedstawiają pewne cechy swoiste, które skłaniają mnie do opublikowania trzech przypadków przewlekłych psychoz, obserwowanych przeze mnie w ostatnich latach w Klinice Psychiatrycznej U. J. P.

I. A. K. (liczba dz. klin. 3050), lat 37, przybył do kliniki w maju 1937 r. bez anamnezy. Leptosomik z odcieniem atletycznym o niedostatecznym odżywieniu. Nad obu szczytami płuc przytłumienie, zwłaszcza po prawej; po obu stronach pojedyncze rzężenia różnobańkowe. Układ krążenia i trawienia bez zmian. Maska na twarzy, skóra naoliwiona, ślinotok. Lewa gałka oczna w zezie rozbieżnym; kończyny górne i dolne wykazują wzmożone napięcie mięśni, objawy zatrzaskowe i koła zębatego, a ponadto dość rozległe hiperkinezy. Pro-i lateropulsja, chód bez współruchów. Wprowadzony do pokoju, zaczyna nagle płakać: przeciągle, długo, gardłowo-monotonnie; z oczu płyną mu łzy. Ruchy mimowolne chorego wzmagają się, porusza i wysuwa szybko język, z ust ciecze mu ślina, której nie wyciera. Płakać przestaje nagle. Mówi bardzo niewyraźnie przeciągając sylaby, tak że początkowo nie można należycie rozumieć treści dźwięków.

Przybył tu z Góry Kalwarii, gdzie bawił parę tygodni, odesłany przez policję z Warszawy, do której przybył z woj. krakowskiego, z Bielanki. Jest góralem. Przez cały czas rozmowy płacze. Rodzice zdrowi. W roku 1920 przebył trzytygodniową śpiączkę, potem zaczęły mu się powoli trząść ręce i nogi. Do 33 r. życia otrzymywał rentę inwalidzką, którą mu cofnięto. Starał się o przywrócenie jej i w tym celu przybył do Warszawy. Mówi o sobie, że nigdy nie był uparty ani skryty, lubił towarzystwo, ale również chętnie przebywał w samotności. Czy silny? — Tak. Chory? — Nie, nie chory. Wyznanie? — Katolik. Wznosi ręce ku górze. — P. Bóg wie, co będzie z nim dalej. Nagle zaczyna płakać. Płacze długo; chce klękać, pochyla się. — Krzywdę zrobili — powtarza i płacze dalej — przeciągle. Chwyta lekarza za rękę, — hiperkineza nie hamuje się. Nagle wstaje, zdejmuje niedołężnie pantofle — zaczyna tańczyć „zbójnickiego". Wśród zahamowanej hiperkinezy uderza rytmicznie dłońmi o podudzia i stopy, zgrabnie, a nawet precyzyjnie podskakuje

i utrzymuje się na palcach. Uśmiechnięty obojętnie. Po chwili siada i znów zaczyna płakać.

Po kilku tygodniach pobytu w klinice chory zaczął zdradzać stany lękowe, i wzmożoną płaczliwość. Z trudnością udało się ustalić, że za ogrodzeniem usłyszał głos swej matki i chce do niej pójść. Wołała go po imieniu. Wstawał i prosił lekarza, by udał się z nim; płakał przy tym przeciągle. Hiperkineza wzmagała się.

Innego dnia chory słyszał głosy z piwnic kliniki, że musi pójść na wojnę i będzie królem. Prosi lekarza, żeby go w tym wyręczył, bo on na króla jest za głupi. Pytany o halucynacje wzrokowe podaje, że widzi właśnie Ducha Św. z twarzą starca, białymi włosami i długą brodą. Duch ten jest w niewielkiej od niego odległości w przestrzeni. Proszony, by podał, co mówi Duch Św., przez chwilę nadsłuchuje, wreszcie zwraca się w stronę okien kliniki i powtarzając rzekomo słowa Ducha Św. oświadcza, że chory, tj. on, jest zaczarowany.

Innego znów dnia prosi lekarza, by udał się z nim do nieba, bo tu jest czyściec, a w niebie zostanie odczarowany z choroby. Uważa, że zaczarowali go pielęgniarz i pewien chory, że to jego „wrogi". Zaczarowali go jeszcze w roku 1920 we wsi, w wojsku, gdy byli jego kolegami. Jaki mieli cel? — „Zaczarować, żebym chorował" — mówi b. niewyraźnie. Uważa lekarza za swego stryja; przy witaniu się z nim często płacze i udaje się pod jego opiekę. W piwnicach słyszał wojsko; żołnierze śpiewali, że będzie wojna. Udał się z lekarzem do piwnic, a nikogo nie znalazłszy twierdził jednak, że wojsko jest, lecz ukryte pod ziemią. Często mówi, że za ogrodzeniem wśród trawy widzi brylant i chce iść po niego. Wszelkie doznawania chorobowe przeżywa ze wzruszeniem, płaczem. Są one dość barwne, co dzień niemal inne, najczęściej luźno lub wcale nie związane z podanymi dnia poprzedniego, a już niemal zupełnie z sytuacją, w której chory się znajduje w czasie wypowiadania halucynacyj i urojeń.

Pyta lekarza przy wizycie, czy woli na świecie pokój, czy wojnę. Każe mu o to zapytać Ducha Św., który z nim rozmawia. Duch Św. jest upostaciowany, ale głos słyszy zazwyczaj nie widząc postaci. Najczęściej w porze poprzedzającej przyjmowanie posiłków chory przejawia wzmożone halucynacje słuchowe i poszukuje wojska, matki, Ducha Świętego. W piwnicach skupiony, wsłuchany, odwala węgiel, wpatruje się w ziemię. Gdy usunął kamienie i widzi, że nie ma matki, która go właśnie woła, twierdzi uparcie, że jest ona pod ziemią. Ze łzami woła: „mamo, mamo"; nasłuchuje, wybucha płaczem i twierdzi, że matka woła o ratunek (słychać tylko szum drzew). Idzie do ogrodu — tam teraz ma być matka. Szuka wśród krzewów i klombów, kładzie się na trawę, przykłada ucho do ziemi, woła płacząc: „mamo, mamo". Wstaje, porusza słupki, uderza w pnie drzew i nasłuchuje.

Innego dnia podaje, że siostra miłosierdzia zaczarowała go, gdy jeszcze był w Bielance; siostra tam była zamężna, szwagier był jego wrogiem. Siostra truciznę daje w lekarstwie, żeby chorował; trują go lekami, które nimi nie są, bo wyleczyć może go jedynie Duch Święty. Zapytuje nagle, kto jest Duchem Św.: Piłsudski czy Rydz? Motywuje pytanie tym, że Duch Św. i Rydz znają jego myśli. Duch Św. mówi, że jest za dużo chorych, — młodych trzeba brać do pracy, a starych na świeże powietrze, a nie trzymać w szpitalu. Niektórych ludzi tutaj umieszczają pod ziemią i ci stale jęczą.

Krzyczał raz głośno, że ten będzie królem, kto zna jego myśli. Szósty i siódmy palec chorego zbawi ludzi, bo on dużo cierpiał i jest wielki. Jeżeli nie zostanie puszczony do matki i Ducha Św., to wojsko powstanie i lekarz będzie królem. Chrystus dwa razy zmartwychwstawał, więc i chory zmartwychwstanie. Teraz Duchem Św. jest i on, i lekarz, i matka jego, która tu przyszła po śmierci. Matkę kocha prawdziwą — tę w Bielance, a nie jej ducha. Podaje za chwilę, że matka żyje, płacze, gdy o niej mowa, kocha ją i chce pomóc.

Stan ogólny chorego dość ciężki, odżywia się słabo i z pomocą pielęgniarzy. Unikają go chorzy, sam zaś nie nawiązuje kontaktu. Jest odosobniony, bierze jednak żywy udział w życiu sali, uśmiecha się w odpowiedniej sytuacji lub poważnieje; mały bodziec wystarczy, by tańczył lub płakał. Kilka razy wybuchnął nagle, nawet uderzył innych chorych bez wyraźnej przyczyny, rzekomo wskutek zaczepek. Gdy chodzi po ogródku, często nasłuchuje, odłącza się od innych, klęka, pochyla głowę ku ziemi i płacząc, woła matkę. Gdy nadchodzi południe, krzyczy na podwórku: „apel, apel". Pewnego dnia leciał samolot, — chory wznosił ręce ku górze i żegnając się mówił, że będzie wojna i król.

Od kilku tygodni ustąpiły halucynacje słuchowe, — chory nie wzywa matki i nie płacze. Siedzi odosobniony, patrzy na chorych, ale widać, że nie reaguje na życie sali; często śpi. Widząc lekarzy, podbiega do nich i prosi, by szli z nim do Ducha Św., który teraz mieszka przy ul. Żórawiej. Nie czekając na odpowiedź prowadzi ich przed obraz i żegnając się oświadcza, że jedna ręka Chrystusa zbielała, po czym prosi o przepustkę. Często pyta, czy już przyznano mu rentę. Gdy mowa o matce, wzrusza się i płacze, ale twierdzi, że skoro głosu nie słyszy, to widocznie tutaj jej nie ma, jednakże twierdzi, że kiedyś była, bo wyraźnie słyszał jej głos. Często prosi o wypisanie go do domu.

W ostatnich dniach powiedział, że zachorował na śpiączkę i jednocześnie został zaczarowany, gdyż był najładniejszy we wsi. Ludzie zaczarowali także jego rodziców. W czasie choroby „trzęsienia się" bywało, że ludziom coś skradł; P. Bóg miał go ukarać, ale nie zrobił tego, bo chory już cierpiał. Często się modlił, ażeby go P. Bóg odczarował, i często mu się śniło, że Matka Boska przychodzi doń, pociesza go. Gdy był w Górze Kalwarii, pierwszy raz rzekomo usłyszał spod ziemi wołania i trąby; gdy przybył tutaj, usłyszał przez radio, że naród ogłosił go królem, tak bowiem kazał P. Bóg, który również mu powiedział, że ponieważ cierpiał, będzie królem nieba i ziemi. Ale chory wie, że przecież takim królem jest P. Bóg i że jest w trzech osobach, więc ponieważ Duch Św. mieszka przy ul. Żórawiej, on zostanie Synem Bożym. Gdy się choremu zwraca uwagę na absurdalność jego powiedzeń, chwieje się w swych twierdzeniach i mówi, że jest Synem Bożym jak każdy człowiek, jednakże królem ludzi jest na pewno. Mianował go P. Bóg i naród; władzy nie ma, ale zapytuje lekarza, czy zgadza się zostać marszałkiem. Przy omawianiu szczegółów chory oświadcza, że musi zapytać P. Boga, który jest w niebie pod ziemią.

Wojsko jest w piwnicach i dlatego chory woła w południe „apel", by sprawdzić, czy żołnierze czuwają. Składa się ono z ludzi bez narodowości i wyznania, którzy umarli, lecz wstaną, bo będzie jedna owczarnia i jeden

pasterz. — Matka? — zaczarowali ją i umieścili pod ziemią, ale nie wie, kto, — ludzie z Bielanki, czy z kliniki. Tyle razy słyszał jej wołanie „gdzie mój syn". Kocha ją od dziecka, kocha także ojca i rodzeństwo, ale ponieważ ich nie słyszy — nie interesuje się nimi. Głos matki chciałby znów usłyszeć, choćby nawet był spod ziemi.

W parę dni potem podał, że na innym oddziale jest Matka Boża, która jest matką wszystkich, i że matka z Bielanki nie interesuje go już zupełnie. Po kilku godzinach na pytanie, jak zdrowie matki z Bielanki, chory rzewnie zapłakał.

Konstytucja psychiczna chorego jest prawdopodobnie mieszana. Parkinsonizm trwa 17 lat, nasilenie objawów cielesnych jest duże, stwierdza się także, dotychczas bezgorączkowe, objawy gruźlicy płuc. Poczucia choroby psychicznej chory nie wykazuje; halucynacje i urojenia są dlań zjawiskami realnymi i jeżeli oparte są na pewnych patologicznie ujętych faktach, np. głosach radiowych, rozmowach chorych itp. — tkwią w chorym głęboko i po kilku miesiącach można je wykazać. Natomiast dalsza ich przeróbka i rozbudowa jest chwiejna i gdy się zwraca uwagę chorego na niewłaściwość ujęcia, ten rezygnuje ze swych powiedzeń i milknie. Zjawianie się halucynacji i urojeń nie wiąże się z jakąś szczególną sytuacją, — chory je wypowiada tylko lekarzom, nie wykazując przy tym jakichkolwiek objawów zamroczeniowych, jedynie jest lekko podniecony, jakby napięty afektywnie, skłonny do płaczu i śmiechu, do tańca. Wypowiada treść urojeniową z przejęciem, które słabnie w miarę dalszych pytań, cichnie, po czym znów się ożywia, gdy poda jakieś nowe swe myśli. W dni, w których poza prośbą o pójście do matki nie słyszymy nic nowego, zaznacza się jakby cisza afektywna, zmniejsza się zainteresowanie salą, rodziną, przyszłością, chory sprawia wrażenie odciętego od rzeczywistości, jest jakby zajęty autystyczną produkcją. Halucynacje, iluzje i urojenia chorego mają charakter przede wszystkim wielkościowy o motywach religijnych, rzadziej prześladowczych; halucynacje są najczęściej słuchowe i ich zabarwienie życzeniowe jest wyraźne; wypowiadane przez szereg dni, sprawiają wrażenie oderwanych od poprzednich, przypadkowych, ale po dłuższym czasie okazuje się, że chory je powiązał, stworzył pewną całość, w którą jednakże nie można włączyć wszystkiego, jak np. królestwa chorego i wojska, i matki pod ziemią; tu myśl chorego rwie się i nie zespala treści nawet z pomocą archaizmów; nie powoduje to jednak zachwiania wiary w prawdziwość dawnych halucynacji i urojeń.

O stosunku uczuciowym do matki wiemy, że jest dość żywy, o stosunku do rodziny trudno coś wyraźnego powiedzieć. Stosunek uczuciowy do matki, religii i przyszłości kształtuje się w pewnej zależności od stanów halucynacyjnych; Matka Boska jest na oddziale VI, więc już matki prawdziwej nie kocha; jest Synem Bożym, więc nie potrzebuje się modlić ani zabiegać o rentę inwalidzką. Gdy stan halucynacyjny minie i chory popada w stan afektywnego spokoju, wtedy — pytany o matkę — płacze jednak gwałtownie i tylko tę z Bielanki kocha, i myśli o modlitwie i przyszłości; mógłby pojechać do domu, pracować, może nawet ożenić się. Obcości halucynacji i urojeń, uczuć i myśli chory nie pojmuje i nie odczuwa.

II. H. S. (l. dz. 3222), lat 35, zamężna, przybyła do kliniki w październiku 1937 r. bez anamnezy. Typ leptosomiczny z odc. piknicznym; odżywienie niedostateczne. Układ oddechowy, krążenia, trawienia — bez zmian. Maska twarzy, skóra naoliwiona, ślinotok; zez zbieżny lewej gałki ocznej. Kończyny górne i dolne wykazują hiperkinezę, wzmożenie napięcia mięśniowego, objawy zatrzaskowe i koła zębatego; retropulsja, chód z ubogą skalą współruchów.

Wyraz twarzy pogodny. Bacznie obserwuje lekarza. Przybyła tu ze szpitala na Czystem, w którym była od 1931 r. Obarczenia chorobowego nie ma; w 17 roku życia przez kilka miesięcy zimowych przechodziła śpiączkę, po czym w parę lat później zaczęły się jej trząść kończyny górne, a ostatnio (od kilku lat) i prawa k. dolna. W szpitalu na Czystem wystąpiły u chorej objawy psychotyczne, które opracował dr. W. M a t e c k i, w streszczeniu zamieszczone poniżej.

Na oddział psychiatryczny przybyła z przytułku szpitalnego, w którym przez kilka tygodni zachowywała się poprawnie. Nocy poprzedzającej przybycie zerwała się jednak z łóżka i wyskoczyła na dach pawilonu, tłumacząc potem, że mąż posługaczki chciał ją w nocy zarżnąć, widziała nawet nóż i przygotowane ziółka do uśpienia. Dni następnych już widok tego człowieka nie wywołuje u chorej lęku, natomiast twierdzi ona, że będzie użyta do celów rytualnych, a asumpt do tego bierze z niewinnych słów i piosenek chorych. Po pewnym czasie urojenia tracą na żywości, pozostaje jednak nieufny stosunek do otoczenia.

Głęboko w psychice pacjentki tkwią inne urojenia. W dniu przybycia na oddział oznajmia, że czuje w brzuchu po stronie lewej twór, który już w 14 r. życia w ciągu jednej jesieni także odczuwała. Przed kilku laty poczuła go po raz drugi, a przed rokiem zjawiły się ruchy podobnego tworu po stronie prawej. Oba twory zrosły się w jedną całość, którą chora wyraźnie czuje; perswazje nie odnoszą skutku. Miewa okresy, w których myśli, że to diabeł lub anioł, to znów, że ciąża. Nieraz mówi, że „może" ciało to powstało w brzuchu wskutek zjedzenia jakiegoś pokarmu. W ostatnich czasach (przed opisaniem chorej) występują urojenia erotyczne, — doznaje gwałtów, prosi, by wezwać księdza, który by wyświęcił łóżko; niektórzy mężczyźni działają na nią przy pomocy magnesu. Sensacje płciowe są najwyraźniejsze w czasie napadów wejrzeniowych. Chora opowiada, że widzi kobiety podające jej ciasto,

które ona wskutek złego smaku natychmiast wypluwa. Innym razem widzi Matkę Boską w płaszczu usianym gwiazdami, to znów wysokiego mężczyznę z długimi wąsami stojącego za jej plecami, czuje jego rękę na swoim ramieniu. Słyszała trzask butelki, lot jaskółek, grę na skrzypcach, głos nieżyjącego brata; zdawało się jej znów, że fruwa w powietrzu, że nogi jej zaczepiają się o drzewa. Chora podaje, że w czasie tych widzeń „śpi i nie śpi", jest jakby „osowiała", a czasem jakby „zwiotczała". Przychodzą jej do głowy bluźniercze i cyniczne myśli, z którymi się kryje, które budzą w niej grozę, i reaguje na nie głębokim poczuciem winy, lecz nie ma siły im się przeciwstawić. Odczuwa także niekiedy impulsy natrętne i myśli, których nie realizuje. Co parę dni zjawiają się napady przymusowego kierowania gałek ocznych ku górze, — wtedy czuje, że budzi lęk wśród chorych, które boją się, że je udusi. Natręctwa opisane wyżej nie mają związku z owymi napadami kierowania gałek ocznych ku górze. Chora nie ma świadomości choroby psychicznej, twierdzi, że ma chore kończyny i oczy i pragnie wyzdrowieć, by móc wrócić do pracy: dopóki jest jeszcze chora, musi pozostać w szpitalu. Chce wyjść na miasto, zobaczyć ludzi, zabawić się, — często prosi o to lekarza. Dzieci ostatnio nie kocha i nie tęskni do nich, były bowiem niedobre dla niej, — nie miały litości, mówiły: „Cóż to za matka, która oczyma wywraca". Wyraźnie zaznacza się skłonność chorej do kwerulancji; intelektualnie ubytków, poza chyba nieznacznym zwolnieniem biegu myślowego, nie stwierdza się.

W klinice naszej była badana po upływie czterech lat od badania powyższego. Kontakt dobry, mowa dość zrozumiała. Zorientowana w miejscu, otoczeniu, natomiast w czasie — niezupełnie. Pamięta, że przybyła tu ze szpitala na Czystem, była tam od roku 1931, pamięta nazwiska lekarzy. Zdawało się jej, że chcą ją zabić (czart przebrany za posługacza), ziółka przygotowywali szatani. Obecnie zupełnie się nie lęka: śmierć — to śmierć. Od 16 roku życia czuje w sobie Mesjasza, wydała go już na świat i obecnie znów jest w jej żołądku. W szpitalu na Czystem dawali jej na sen i chora rodziła święte dzieci, choć nie była w ciąży, tak jak Matka Boska; wydała na świat za sprawą Ducha Św. pięcioro świętych dzieci; gdy się to działo, słyszała wiwaty i krzyki „hurra" i „niech żyje". Tworu w brzuchu obecnie nie czuje, ma tylko w sobie Mesjasza. Prawda to, że w szpitalu na Czystem, a i obecnie, ma erotyczne przeżycia: to djabły ją gwałcą, niekiedy w postaci lekarzy, niekiedy siedzą w niej, w środku; diabłów widziała, a lekarzy nie, gdyż i jedni i drudzy mają, gdy chcą, „niewidzialniki" i okrywają się mgłą. Sensacje płciowe są najintensywniejsze, gdy chora leży w łóżku, choć nie specjalnie w czasie napadów wejrzeniowych. Twierdzi, że widziała Matkę Boską w płaszczu usianym gwiazdami i inne postacie ludzkie i niebiańskie. Najwięcej ma widzeń wzrokowych w nocy i w dzień, w czasie snu i czuwania, i widzenia te są zupełnie pewne; wierzy w nie głęboko i nie pozwala zachwiać swej wiary, co najwyżej przyjmuje jakieś sugestie poprawkowe, uzupełniające widziany obraz. Np. widzi właśnie malutkiego czarta, gdyż w ogóle wizje są najczęściej w maleńkich rozmiarach, opisuje go, że jest czarny, ma rogi; zgadza się, gdy lekarz mówi: „jeden róg czerwony, drugi zielony, a ogon niebieski". Innym znów razem widziany na pewno anioł, dużych normalnych rozmiarów, ma taki wygląd, jaki chora chce: może mieć włosy czarne, jasne — zależy, jakim chora chce go widzieć. Myśli bluźniercze nasyłają jej czarci, cho-

ra się tym jednak nie przejmuje, bo i tak nie uda im się ich plan. Impulsów natrętnych obecnie nie odczuwa, ale zdarza się, że coś takiego jest, to także przez czartów. Napady wejrzeniowe, które występują obecnie u chorej co kilka dni, są także powodowane przez szatanów, ale chora już nie przejmuje się tym, że budzi lęk wśród innych pacjentek. Świadomości choroby psychicznej nie ma; wolałaby pójść do nieba zamiast do pracy, nie zdradza także ochoty pójścia do miasta. Dzieci kochała i bardzo kocha, tęskni do nich, wolałaby wziąć je do nieba, zamiast jechać do nich. Męża nie kocha, bo był niedobry, nie wierzył jej, że jest chora na ręce i nogi.

Co mają znaczyć owe zwidy i kim chora jest? Oświadcza przedewszystkim, że zna się na ludziach i poznaje, czy rozmawia z przebranym czartem, czy nie. Opowiada, że od dziecka, od 13 roku życia modliła się, żeby zamieszkał w niej P. Jezus. Jej prośba i pragnienie zostały spełnione: twór, który odczuła w sobie, był dowodem, że P. Jezus już jest w niej. Bóg Ojciec przysłał, jeszcze przed zjawieniem się owego tworu, Ducha Św., który był „lekki, zimny", niewidzialny, i rzekł przez niego: „Niech będzie pochwalony Jezus Chrystus, który mieszka w tobie". Na pytanie lekarza, jak to było, czy Duch Św. był przed tworem czy potem, chora już się waha: „Nie Duch Św. był dopiero ubiegłej zimy i radził, co zrobić, żeby P. Jezusa nie oddać". Bo gdy tylko zamieszkał w niej P. Jezus, otoczyli ją czarci, wdarli się w nią, w żywe jej ciało i męczą, żeby P. Jezusa oddała. A P. Jezus jest właśnie w żołądku, rusza się właśnie, „chce i może być maleńki", a diabły chcą Go męczyć i chorą. Przed 17 laty sprowadzili na nią tę „trzęsącą" chorobę, kierują oczy jej w górę, robią z niej konającą i myślą, że odda duszę. Pewnego dnia wzięli duszę chorej, P. Jezusa i Ducha Św. do piekła i męczyli tam i piekli, aż ona uczuła, że umiera, że już nie było pulsu. Zdołała wyszeptać „dusza się nie spali" i nie umarła, szatani nie dali rady. Oni chcą, żeby chora umarła, to i oni umrą, a potem zmartwychwstaną, lecz ona nie chce tego. „Umierać — to raz i nie zmartwychwstawać". Czarci wiedzą o tym i chcą, żeby im oddała P. Jezusa, nim umrze na zawsze. Dokuczają jej ogromnie: zesłali chorobę, męczą i pytają: „A kiedy to Helenka chce zmartwychwstać?". Pan Jezus wtedy przychodzi do niej z nieba i oni uciekają, — dzieje się to 2-3 razy dziennie, gdy już za dużo ją umęczyli. Ale z nieba przychodzi drugi P. Jezus, bo ten, co w niej przebywa, rzadko wychodzi i wyciąga brudy. Teraz właśnie czart siedzi w jej kościach — ma żywe srebro, trzyma rękę chorej i przez to ona nie może nią poruszać. Lecz w tejże chwili anioł wyciąga z głowy chorej szatanów i podaje aniołowi w górze, ten znów innemu i tak dalej aż do nieba — „żeby się tak pomęczyli, jak mnie męczą". Chora czuje zamek na głowie i zegarki: „anioł siedzi na zamku złoty, zamknięty" i pilnuje, żeby czarci jej nie dokuczali. A oni jakieś szczotki kładą jej pod pachę, żywym srebrem trzymają ręce, magnesem działają i napinają żyły na szyi aż bardzo boli. O, właśnie P. Jezus wyszedł z chorej, idzie przez stół, obok lekarza. Chora nagle krzyczy: „Ty, bolszewik, nie kładź P. Jezusowi kaftan!" — i powtarza okrzyk. Tłumaczy, że widzi, jak czarci nakrywają idącego P. Jezusa czerwonym kaftanem, dokuczającym. P. Jezus zdjął właśnie kaftan, wchodzi na kolana chorej, już jest na głowie, wybiera coś z niej — chora czuje to wyraźnie. Jezus jest maleńki, opisać Go nie może. Wszystko, co przeżyła na Czystem, — i gwałty, i zamachy, i myśli bluźniercze, i impulsy —

to wszystko robione przez szatanów, by jej odebrać P. Jezusa. Matka Boska w płaszczu z gwiazdami przyszła, by zbadać, czy chora warta, żeby jeszcze miała Mesjasza, czy już nie, a ona broni się przecież bardzo dzielnie. Tutaj przybyło z chorą z Czystego kilkudziesięciu szatanów przebranych za ludzi, żeby jej dokuczać; ludzie zwykli nic złego do niej nie czują, chora lubi ludzi.

Sądzi, że wyzdrowieje, że P. Jezus wyciągnie z niej bluźnierstwa, żywe srebro, magnes. Chce tu zostać, chce pojechać do nieba i dzieci tam zabierze — w górę, daleko. Dusza chorej ma skrzydła skrępowane przez czartów. Gdy przedstawiono chorej parkinsonika z innego oddziału, bacznie mu się przyglądała. — I on ma magnes — powiedziała nagle. — Żyły ma napięte, może to czart? Uważa że chorego „zawiało" i dlatego się trzęsie, że ona tylko jedna na świecie ma P. Jezusa i jej choroba to zemsta czartów.

W czasie badań nastrój raczej monotonny, bez żywszych reakcji afektywnych wobec halucynacji i otoczenia.

Konstytucja psychiczna chorej jest raczej schizotymiczna; parkinsonizm trwa lat 18; nasilenie objawów cielesnych duże, występują także napady wejrzeniowe. Jak u poprzedniego chorego tak i tu stwierdza się wybitne zaburzenia krytycyzmu; pacjentka nie uważa się za chorą psychicznie, halucynacje i urojenia są dla niej zjawiskami rzeczywistymi, normalnymi, które chora rzutuje wstecz od wieku dziecięcego. Tkwią one w chorej tak głęboko, że nawet po kilku latach wykazuje się je z łatwością, choć są już na dalszym planie, jakby już opracowane i nieinteresujące wobec doznawań świeżych, które w porównaniu z dawniejszymi odznaczają się większą absurdalnością i barwnością treści. Urojenia i halucynacje mają charakter wielkościowy i przede wszystkim prześladowczy i opierają się znów o motywy religijne. Halucynacje są przeważnie wzrokowe, odznaczają się niekiedy mikroskopijnością i przeważnie ruchem. Opanowały one chorą intensywnie i zdaje się, że chora jest stale w ich kręgu, że bardziej niż poprzedni chory jest oderwana od rzeczywistości. Pojawianiu się ich nie odpowiadają jakieś specjalne warunki, nawet związek z „crise oculogyre" a także ze stanami, w których jest — według jej określenia — „zwiotczała", „śpi i nie śpi", stał się teraz luźny. W czasie ich produkcji i doznawań chora nie wykazuje żadnych objawów zamroczeniowych, występują one w każdej sytuacji, w której się chora znajduje i z której dobrze zdaje sobie sprawę. Wie np., że jest w gabinecie lekarskim, w klinice, na badaniu itd. i wśród tych warunków wypowiada urojenia i halucynacje. Wierzy w ich realność, nie pozwala zachwiać ich istnienia, co najwyżej uzupełnić szczegóły obrazu, choćby w sposób niezgodny z treścią (diabeł o zielonych, czerwonych rogach i niebieskim ogonie). Stosunek

uczuciowy do doznawań jest blady; zamek na głowie i żywe srebro w kościach czy kaftan nakładany P. Jezusowi — nie wywołują zmiany nastroju chorej, raczej obojętnego, jeśli porównać z afektem chorego opisanego poprzednio. Jej zainteresowania i tendencje poszły w kierunku chorobowym; po kilku latach zmieniła dotychczasowe pragnienie wyzdrowienia i pracy na wejście do nieba, by zabrać tam również swoje dzieci; ale pragnienie to nie jest jeszcze dostatecznie utrwalone i silne.

III. Ch. B. (L. dz. 2872), lat 33, przybył do kliniki w styczniu 1936 roku, z następującą anamnezą:

Obarczenia rodzinnego nie ma. Poród i rozwój były normalne. Jako dziecko uparty, niecierpliwy, niegrzeczny, zamknięty w sobie. W roku 1918 matka zauważyła, że syn był podniecony więcej jak zwykle, mało sypiał. Okres bezsenności trwał przez kilka miesięcy zimowych, kiedy to chory sypiał godzinę, dwie na dobę; szczegółów podająca nie zna. Przed ośmiu laty zaczęło się drżenie i ruchy prawej kończyny górnej; już wtedy chory zaczął mówić, że pielęgniarka się w nim kocha, to znowu ktoś mu mówił, że musi ożenić się ze swoją siostrą. Zobojętniał w stosunku do rodziców i rodzeństwa, do religii, choć przedtem był pobożny. Od pięciu lat drży także lewa kończyna górna i wystąpił ślinotok. Od tyluż lat chory nie pracuje. Rodzicom wymyślał, na siostrę rzucał się z nożem, niszczył sprzęty. Oskarżał rodziców, że go trują, że ojciec zabiera mu krew i sprzedaje, sprowadzał nawet kilkanaście razy do domu policję; ostatnio słyszał przez radio, że jedna z lekarek będzie jego żoną, nachodził więc jej mieszkanie, wybił szyby, poturbował stróża i rodziców, co wreszcie spowodowało, że umieszczono go w klinice.

Leptosomik słabej budowy o niedostatecznym odżywieniu. W płucach początkowe objawy gruźlicze; narządy krążenia i trawienia bez zmian. Czaszka hydrocefaliczna, prawa gałka oczna w zezie rozbieżnym, język drży globalnie, ślinotok; skóra łojotkowa i zaczerwieniona. Wzmożone napięcie mięśni lewej kończyny górnej, objawy pozapiramidowe, tremor o dość znacznych rozmiarach. Pro- lateropulsja, chód bez współruchów.

Zorientowany dobrze, bieg myśli zwolniony, łatwe nużenie się. Uważa się za zupełnie zdrowego. Oto urywki wyznań chorego:

„Płakać mi się chce. Już od dziesięciu lat się męczę. Państwo nie powinno więzić chorych. Jak zdrowie? — doskonałe. Nic nie boli, nic nie może boleć. Morfina bóle przesila. To znaczy macht gesund. Morfina rozum wyjaśnia. Skąd wiem? — Dawali mi w szpitalu i w domu, tylko kłamali. Głowa w porządku. Mam wyższy rozum, niż cały świat. Wzrok doskonały, oczy mam równe. Serce mam za zdrowe — można na nim jechać. Nawet nie czuję, że mam płuca, takie są zdrowe. Mowa się nic nie zmieniła. Może przed r. 26 miałem ładniejszą. Ludzką mam i dziś, ale wtedy miałem zachwycającą mowę. Tak powiedzieli ludzie. Przepraszam pana doktora, chciałbym takich wariatów zobaczyć na ulicy. Takich jak ja jestem. Czy jestem zadowolony? — Tak. Chwilowo nie. Cieszę się z życia na przyszłość. Chciałbym żyć jaknajdłużej, choć 250 lat. Nikt mi nie robi krzywdy".

Przyszłość pana? — „Czy ja wiem. Będę mądry w przyszłości. Nie wiem, jak życie urządzę. Będę wszystko: bogaty, zrozumiały. Skąd wiem? — Powiedział mi kompozytor wielkiego teatru. Kto jeszcze? — Jeszcze powiedział pan Prezydent Mościcki. Co powiedział? — Że jestem dowódcą Polski, generałem. Generałem policji i wojsk. To było w 34 r. w szpitalu na Czystem. Tam jest radio. Cały świat słyszał: Warszawa, dnia tego i tego. B. (wymienia nazwisko) jest mianowany dowódcą Polski i prezesem Ligi Narodów. Nie raz tak słyszałem, ale po kilka razy. Albo ja wariat, albo oni wariaci — oburza się na perswazje lekarza. Przecież to było w gazetach. Proszę mnie zwolnić. Może pan zapytać ich telefonicznie. I w szpitalu słyszałem i na wolności. Jak to było? — W domu, przed spaniem, mówił prezydent: „nie wolno jego tykać". I to było przez radio sąsiadki. Dlaczego ja tu jestem? Jakie prawo jest w Polsce!" — oburza się. Będę znał każdy język, bo rozum mi się podwyższy. Dlaczego? — Bo pan doktor i cały świat ma dwoje oczu: jedno prawdziwe, a drugie nie. Prawdziwe widzi, co jest, a nieprawdziwe patrzy przez ścianę i widzi, co jest w pokoju. Pan słyszy rozmowę myślami. Tylko jeden ja mam oczy prawdziwe i słyszę. Chyba, że pan doktor jest lepszy i lepsze ma oczy, bo pan śpi na ucho, a ja na wznak. No tak, mogę spać też na ucho, ale poco mam się męczyć — mnie tak niewygodnie. Ja i tak wszystko zobaczę — lepiej od pana — jak nie będę brał morfiny. Będę mógł być wyższym profesorem".

Przecież tu nie ma morfiny. — „Jakto nie? Wczoraj mi tu dali, żebym zmądrzał. Nie, broń Boże, otruć mnie tu nikt nie chce. Poco dają morfinę? — Bo tu jest szpital dla urządzenia mądrych z jeszcze mądrzejszych. Ja mam stanowczo dosyć rozumu".

„Czy ja proponowałem, żeby być generałem? To mnie proponowali i naznaczyli. Kto pan jest właściwie? — Człowiek, żyd. Mianowali wodzem świata i generałem. Ale mnie tu wrzucili, to nie wiem, czy jestem polski wódz, czy nie. Generałów w szpitalu nie powinno być.

Ja nie trzymam religii od 14 lat. Ja lubię, że inni trzymają religię. Jestem bezwyznaniowy. Nienawidzę bolszewizmu i socjalizmu. Lubię człowieka bez idei. Człowiek żeby robił tak, jak chce, żeby nikt mu nie dyktował idei, żeby ją sam sobie stwarzał. Wierzę, że jest Bóg, ale nie chcę wierzyć, bo to obowiązek. To, że sam nie chcę wierzyć, to mam rację. Religia jest głupia — tak mówię sam do siebie. Tylko dyktować nie chcę. Rodzice? — Ja od dziesięciu lat odaliłem się od nich i oziębłem. Dlaczego? — Oni są religijni, nie odpowiadają memu rozumowi. Tak, mam wdzięczność, że są mymi rodzicami, tylko i oni i ja nie obchodzimy się. Jak mianują kogoś takim wysokim, to miłość do rodziców osłabła jeszcze więcej. I zakochałem się w doktorce i znów zabiła się miłość rodziców. To ładna pani ta doktorka. Kochała mnie, wiem o tym. Kocham ją strasznie. Będzie ślub religijny chrześcijański i żydowski. Chciałbym, żeby ślub był teraz, już.

Błagam o wolność. Wyjadę stąd do Rosji, do Niemiec. Hitler mnie lubi i ja jego. Jestem pewny, zaręczam. Nie mogę wykazać, ale tak jest. Dowody są za wysokie, żeby tu powiedzieć. Jestem ubrany jak psychicznie chory. Mało mnie obchodzi, co lekarze uważają. Hitler wyrzuca tylko fałszywych obywateli. On przyjąłby mnie na swoje miejsce. B. byłby wodzem narodu niemieckiego. Jestem skromny z natury i chcę się odczepić od mąk,

aie tak musi być. Wielki jestem na świat i zrobię jeszcze więcej. Co zrobiłem? — Zegarek. Doba ma 24 godziny, a ja zrobiłem, że ma 12 godzin. Do wieczora nie starczyłoby opowiadać, co ja zrobiłem dla świata, co ja mówiłem. Pieniądz nie jest trudny. Granice mają być otwarte. P. K. O. jest nie potrzebna. Pieniądz to potwierdzenie świata. Ręczę, że gdy będę wolny i dojdę do rządu, wszyscy będą mieli pieniądze. Będzie to Nowy Rok. Temperatura nie mierzy gorączki. Człowieka można ręką zbadać, namacać gorączkę. Nie jestem chory".

Na oddziale zachowywał się spokojnie i cicho, nie przejawiał inicjatywy i nie nawiązał kontaktu z chorymi. Czasem wpatruje się w jeden punkt, jakby miał napad wejrzeniowy. Obojętnie traktuje chorych, z pewną wyższością nazywając jednego z nich tragarzem z przeszłości, co nie jest zgodne z prawdą. Co dzień prosi o wypisanie, mówi o zupełnym zdrowiu, już nawet przyznaje, że halucynacje były prawdopodobnie chorobowe. Profesora nazywa jednak prezydentem. W czasie dalszych obserwacji chory miał halucynacje słuchowe „przez radio". Jest pewien, że w lekarstwie podają mu morfinę i kokainę. Żywi wyższą wdzięczność za leczenie. W nocy często wysysają mu krew, więc na znak protestu nie chce jadać. Co dzień prosi jednakowo: „błagam o wolność". Rodziców wita obojętnie: „oni sobie, ja sobie". Słyszy głosy, cały świat mówi. — „Co to mnie obchodzi" — głupstwa mówią. Ma pełno wrogów, może 700 w samej Warszawie; wszystkiego mu zazdroszczą, szczególnie zaś mądrości. Wolność potrzebuje, by móc realizować swe wynalazki.

W lipcu 36 r. został przepisany do innego zakładu psychiatrycznego.

Konstytucja psychiczna chorego jest wyraźnie schizoidalna. Parkinsonizm trwa lat 18, nasilenie objawów neurologicznych jest znaczne, stwierdza się poza tym objawy bezgorączkowe gruźlicy płuc. Objawy psychotyczne wystąpiły przed 9 laty, jako powoli postępujące stępienie uczuciowe, urojenia prześladowcze, zwłaszcza wielkościowe, a także halucynacje słuchowe. W treść urojeń i omamów chory wierzy głęboko, bez zastrzeżeń; w porównaniu do urojeń poprzednio opisanych chorych treść urojeń jego jest uboga; ich pojawianiu się (podobnie jak u tamtych) nie odpowiadają jakieś specjalne okoliczności, chory nie wykazuje objawów zamroczeniowych. Stosunek jego uczuciowy do rodziców i religii stał się obojętny, a nawet wykazywał urojenia prześladowcze i agresję. Na sali klinicznej wykazuje również brak kontaktu z otoczeniem, ponad które się wywyższa, wypowiadając liczne urojenia wielkościowe. O przyszłości myśli nierealnie, chce się wypisać poto jedynie, by realizować wynalazki; pokierować sobą na zasadzie zdobytego doświadczenia nie umie. Zaznacza się rozkojarzenie mowy chorego a także ambiwalencja (od 10 lat się męczę — zdrowie doskonałe; ślub chrześcijański i żydowski — jestem bezwyznaniowcem). Nie ma poczucia choroby psychicznej ani cielesnej. Jest bardziej niż poprzedni chory oderwany od realnego

życia, przemyślał i patologicznie powiązał doznawania chorobowe, stracił kontakt z rzeczywistością.

Streszczone powyżej trzy przypadki przewlekłych psychoz pośpiączkowych nastręczają dość dużo trudności w ustaleniu ich patognezy i klasyfikacji, o czym wspomina także większość autorów opisujących podobne przypadki, a co świadczyłoby o jakiejś ich odrębności, nie dającej się dotąd bliżej określić.

Przegląd piśmiennictwa z lat ostatnich wykazuje, że istnieje różnorodność zapatrywań, które można by podzielić na dwie grupy: pierwszą reprezentują ci spośród autorów, którzy tłumaczą występowanie przewlekłych psychoz parkinsoników jako bezpośredni przejaw procesu organicznego mózgu, drugą — ci, którzy uważają te psychozy za reakcję psychiki na zniedołężnienie cielesne i stan ogólny, w jakim się chorzy znaleźli. W pierwszej grupie Helsper uważa psychozy pośpiączkowe za objawowe, jako następstwo organicznych procesów mózgowych; Lange sądzi, że chodzi tu o tzw. „reakcję egzogenną" Bonhoeffera, a więc wywołaną także przez organiczny proces mózgowy; Matecki mówi o wyzwoleniu pierwotnych mechanizmów wskutek upośledzenia aparatów hamujących, przy czym źródło zaburzenia psychicznego widzi w zakłóceniu wzajemnego stosunku czynności nee-i palaeencefalicznych, a barwność kliniczną uzależnia od stopnia szerzenia się procesu meencefalicznego i destrukcji innych warstw osobowości, poza światem instynktów; Witzleb wreszcie widzi w urojeniach utrwalenie halucynacji, przewartościowanie paranoidalne, które zależy przede wszystkim od gotowości paranoidalnej wywołanej przez sam proces mózgowy; stany halunacyjno-paranoidalne ujmuje też jako skutek usiłowań wyjaśnienia cielesnych stanów chorobowych. Drugą grupę reprezentuje u nas Chłopicki, który zwraca uwagę na charakter życzeniowy halucynacyj i urojeń pośpiączkowych; Claude i Economo znajdowali podobieństwo stanów halucynacyjno-pośpiączkowych do normalnych marzeń sennych i sądzili, że halucynacje pozostają w związku z zaburzeniami czuwania i snu chorych; Dretler tłumaczy powstawanie stanów halucynacyjno-paranoidalnych tzw. automatyzmem umysłowym Cleramboulta; Kwint i Ostman mówią o „inwalidztwie psychofizycznym" tych chorych, o zamknięciu ich i izolacji od świata i powstawaniu stąd psychoz pośpiączkowych, Wernicke i Heilbromer wreszcie — o znaczeniu paranoicznego podłoża konstytucjonalnego.

W przypadkach niektórych autorów, a także i w naszych, istnieją opisy obrazów pośpiączkowych mniej lub więcej zbliżonych do schizofrenicznych, które są od dawna tematem rozważań stosunku psychoz pośpiączkowych do schizofrenii. Zagadnienie to nie zostało jeszcze rozstrzygnięte. Składa się na to rzadkość tych przypadków, niekiedy trudność przeprowadzenia długotrwałej obserwacji, często brak danych anamnestycznych o konstytucji i o przebiegu choroby, niekiedy i trudność badania, związana z daleko posuniętym zaburzeniem mowy, a przedewszystkim — brak odpowiednich kryteriów anatomicznych, bez których rozstrzygnąć zagadnienia nie podobna. Możliwość występowania objawowych zespołów schizofrenicznych w różnych procesach organicznych jest znana. Bonhoeffer sądzi, że oddzielne objawy schizofreniczne nie mają żadnego znaczenia patognomonicznego; inni autorzy różnie się zapatrują na źródło pochodzenia obrazów schizofrenicznych występujących w sprawach organicznych i wykazują skłonność do odróżniania ich od czystej postaci schizofrenii.

Bürger i M. Gross, którzy opisali przypadki schizofrenii pośpiączkowych, upatrują ich bezpośrednią przyczynę w samym zapaleniu mózgu. Briesse w swym przypadku z objawami schizofrenicznymi, podnieceniem, halucynacjami, mutacyzmem zwraca uwagę na nietkniętą afektywność swej chorej i uważa mutacyzm za pozapiramidowy, który także opisali Gurewitsch i Tkatschew. Dretler zwrócił uwagę na zagadnienie stosunku schizofrenii do psychiki parkinsonistycznej w trzech przypadkach schizofrenii, w przebiegu której wystąpiło powikłanie przez nagminne zapalenie mózgu. Każdy z owych przypadków miał inną symptomatologię schizofreniczną, która pod wpływem procesu mózgowego zmieniła się wyraźnie: ustąpił autyzm, osłabły inne objawy schizofreniczne, proces schizofreniczny żadnego wpływu na objawy procesu zapalnego mózgowia nie wywierał, ale ten ostatni wyciskał niewątpliwe piętno na obrazie schizofrenii. Kaganowskaja, Lange, Leyser podkreślają w swych przypadkach pośpiączkowych z objawami schizofrenicznymi brak charakterystycznego myślenia schizofrenicznego, schematyzmu, formalności; zostaje jądro osobowości, zostaje afektywność, występują reakcje na stan zniedołężnienia cielesnego pod postacią depresji i zamachów samobójczych. Neustadt uważa, że obrazy schizofreniczne nie są dotychczas stwierdzone, że halucynacje mogą być hipnogogiczne, i wskazując — jak powyżsi autorzy — na brak autyzmu itd. sądzi, że powinno się szukać raczej

różnic niż podobieństw między schizofrenią a stanami psychotycznymi pośpiączkowymi przebiegającymi przewlekle.

Powyższe dostępne mi piśmiennictwo ostatnich lat wskazuje na różnorodność ujęcia etiologii i semiotyki psychoz pośpiączkowych. Różni autorzy starali się przeniknąć genezę objawów psychotycznych i ująć je klinicznie. Pieńkowski na zasadzie swych badań i zebranej literatury wyróżnia: 1. — stany podobne do psychopatii konstytucjonalnej (a — typ „moral insanity", prawie wyłącznie spotykany w młodym wieku do lat 16, b — inne typy: histeryczne, psychasteniczne, niekiedy z obrazem rzekomego otępienia przedwczesnego — pseudoschizofrenia), 2 — stany z przewagą „otrętwienia", 3 — stany atypowe asteniczne, zespół amnestyczny Korsakowa, stany pseudoparalityczne i otępienia (dwóch ostatnich typów sam Pieńkowski nie obserwował). Gutman zebrał zmiany psychotyczne w przypadku nagminnego zapalenia mózgu w cztery grupy: do pierwszej zalicza psychozy objawowe przy ostrym i podostrym procesie mózgowym, do drugiej — psychozy jako zespoły egzogenne dowodzące procesu mózgowego, do trzeciej — przypadki stacjonarne, w których proces mózgowy wywołuje przeobrażenie paranoidalne osobowości, i wreszcie do czwartej grupy — przypadki, w których proces chorobowy podobny jest do schizofrenicznego i jest kombinacją procesu mózgowego z czystą schizofrenią. Na ogół powiedzieć można, że w ostatnich latach najczęściej opisywane są pośpiączkowe psychozy paranoidalno-halucynacyjne, rzadziej hebefreniczno-katatoniczne, przy czym w obu razach przy rozpoznawaniu pośpiączkowej schizofrenii zalecana jest wielka ostrożność, a nawet przypadki Bürgera i M. Grossa są krytykowane (Neustadt, Schilder i i.).

Przypadki nasze dają obrazy, spotykane w przewlekłych psychozach pośpiączkowych dość często, wykazują jednak pewne szczegóły i odrębności dotąd przez nas w piśmiennictwie nie spotykane. W pierwszym przypadku — z najsłabszym rozwojem zmian psychotycznych — konstytucja chorego jest mieszana, brak obarczenia rodzinnego „śpiączka" trwała kilka tygodni, rozwój objawów neurologicznych przejawił się w 2-3 lata potem, pierwsze zaś uchwytne objawy psychotyczne (halucynacje słuchowe) zjawiły się w 17 lat po „śpiączce". W przypadku drugim konstytucja psychiczna chorego jest prawdopodobnie schizotymiczna, obarczenia również wykazać nie można; śpiączka trwała kilka miesięcy, rozwój objawów neurologicznych wystąpił w 1-3 lat później, a psy-

chotycznych (iluzje, urojenia prześladowcze) — w 13 lat po śpiączce. Wreszcie w przypadku trzecim konstytucja przedchorobowa pacjenta jest wyraźnie schizoidalna, bez dającego się wykazać obarczenia; zaburzenia snu trwały kilka miesięcy, pierwsze objawy psychotyczne wystąpiły w 9 lat potem, równocześnie niemal z objawami neurologicznymi parkinsonizmu.

Z obrazu klinicznego naszych chorych streszczonego na wstępie niniejszej pracy wnioskujemy, że pierwszy chory przedstawia najłagodniejszy stopień zaburzeń psychotycznych, pacjentka — stopień znacznie silniejszy, zmiany zaś psychotyczne chorego trzeciego są najgłębsze; nasuwa się więc przypuszczenie, że stopień zmian chorobowych może mieć związek nie tylko z konstytucją tych chorych, ale także z długością trwania procesu psychotycznego, który w przypadku pierwszym wynosi zaledwie rok, w drugim cztery lata, a w trzecim aż dziewięć. Przypuszczenie, że czas trwania procesu może mieć znaczenie dla obrazu klinicznego, potwierdza drugi nasz przypadek. Chora ta, badana przed 4 laty przez dra M a t e c k i e g o, wykazywała iluzje, urojenia prześladowcze, często o treści erotycznej; jakieś doznawania cielesne o niejasnym znaczeniu, niekiedy halucynacje wzrokowe, rzadziej słuchowe; myśli natrętne, obce, na które reagowała głębokim poczuciem winy. Pragnęła kontaktu z ludźmi, wykazywała brak autystycznego przeobrażenia osobowości. W ciągu czterech lat zmienił się obraz psychotyczny: wymienione wyżej objawy zostały powiązane w całość, chora wierzy już dzisiaj w ich realność, nie pozwala zachwiać ich istnieniem; sprawia wrażenie oderwanej od rzeczywistości, jej zainteresowania i tendencje poszły bardziej w kierunku chorobowym; pragnienie wyzdrowienia i pracy zmieniła na pragnienie (a raczej pewność) dostania się do nieba, tam też chce zabrać swe dzieci; rozwój choroby psychicznej przejawia się tu nadto w powolnym przeobrażaniu osobowości, zamykaniu się jej w nierealnym świecie, zblednięciu żywości uczuć, a więc w postępującym zbliżaniu się do obrazu typowo schizofrenicznego. Nie mieliśmy możności dłużej obserwować przypadku trzeciego, ale z anamnezy wiemy, że przed 9 laty wystąpiły objawy psychotyczne, zrazu łagodne, które parę lat nie przeszkadzały choremu w pracy, lecz które stopniowo wzmagały się, odrywały chorego od rzeczywistości, a w końcu spowodowały nawet niebezpieczeństwo dla otoczenia.

We wszystkich naszych przypadkach stwierdzamy brak poczucia obcości w stosunku do halucynacji i urojeń, czyli że znaj-

dujemy wiarę w ich realność — i to stanowi najważniejszą odrębność naszych przypadków, gdyż autorzy (N e u s t a d t, S t e c k) sądzą, że stwierdzenie u chorych pośpiączkowych krytycznego ujęcia omamów jest niemal regułą. W naszych przypadkach stwierdzamy wiarę w rzeczywistość halucynacji, nie tylko w chwilach ich doznawania, ale nawet w dłuższy czas po ich wystąpieniu. Następną odrębnością jest pojawienie się u naszych chorych objawów psychotycznych w stanach daleko posuniętego parkinsonizmu, gdy stan cielesny jest dość ciężki. Niektórzy z autorów podkreślają, że zły stan fizyczny chorych nie sprzyja pojawianiu się i rozwojowi urojeń, bo żeby mogły powstać, musi istnieć pewna zdolność do inwencji twórczej, koncentracji, skupienia, pomysłowości, nie może być znaczniejszej bradyfrenii (N a v i l l e) i głębokich już zmian parkinsonistycznych. Wreszcie godny podkreślenia jest charakter halucynacji i urojeń, które w przypadku pierwszym wystąpiły i trwają przeważnie jako słuchowe, w drugim — prawie tylko jako wzrokowe, przy czym odznaczają się mikropsją, żywością, ruchem, w trzecim — tylko słuchowe. Urojenia i halucynacje we wszystkich przypadkach mają treść przede wszystkim wielkościową, przyczym słabiej zaznaczona jest treść prześladowcza; w dwóch pierwszych przypadkach oparte są o motywy religijne. Wśród przypadków znanych z literatury występowały halucynacje wzrokowe i słuchowe, urojenia i halucynacje bez specjalnie — jak u nas — zaznaczonej treści religijnej; nie spotkaliśmy zupełnie opisu mikropsji, żywości i ruchu w omamach.

Nasz przypadek pierwszy, wykazujący oprócz wspomnianych wyżej objawów także urojenia i halucynacje uważane za rzeczywistość, brak poczucia choroby psychicznej, myślenie archaiczne, żywy stosunek uczuciowy do rodziny, otoczenia, religii, przyszłości, — zbliża się do przypadku psychozy paranoidalno-halucynacyjnej W y r s c h a, który to przypadek wykazywał halucynacje, urojenia, myślenie magiczne, ale w którym autor nie znajdował zaburzeń afektywności, ani zmienionej osobowości, zwracając uwagę na trudność odgraniczenia w swym przypadku zaburzeń myślenia i mowy od schizofrenicznych. Autor ten zastanawia się, czy proces mózgowy nie wywołał „zespołu schizofrenicznego" jako reakcji egzogennej.

Drugi nasz przypadek, odznaczający się wybitną przewagą halucynacji wzrokowych, urojeniami, brakiem poczucia choroby psychicznej, myśleniem archaicznym zaznaczającym się autyzmem, bladym stosunkiem uczuciowym do rodziny, dzieci, otoczenia, —

wykracza już wyraźnie poza zwykłe obrazy poencefalitycznych psychoz hałucyjno-paranoidalnych, ponieważ zbliża się do schizofrenii. Różni go od niej występowanie stanów przejściowych z halucynacjami wzrokowymi bez objawów zamroczenia, a więc stanów świadomości, które się wybitnie różnią od stanów majaczeniowo-onirycznych brakiem tego zamroczenia, od stanów zaś halucynacyjnych w przebiegu przewlekłej schizofrenii tym, że omamy są wzrokowe, a nie słuchowe, natomiast zbliżają się do schizofrenii przez to, że w chwilach widzenia naprzykład poruszającego się złego ducha, chora spokojnie, bez żadnego zabarwienia afektywnego, opisuje go, wskazuje nań palcem itd. i w ogóle zachowuje wciąż równie dobry kontakt z lekarzem i równie dobrą orientację ogólną, jak stary schizofrenik zobojętniały na swoje halucynacje słuchowe. Mamy tu więc do czynienia z jakimś swoistym i nie spotykanym gdzie indziej, obrazem psychotycznym, wobec czego nasuwa się przypuszczenie, że jego swoistość pozostaje rzeczywiście w zależności od tych swoistych parkinsonistycznych zmian psychiki, które polegają na znacznym zanikaniu jej aktywności i inicjatywy a także niwelacji nastrojów, na tle których rozwija się w tych przypadkach przewlekła psychoza halucynacyjno-paranoidalna.

Przypadek ostatni — wykazujący urojenia przede wszystkim wielkościowe, omamy słuchowe, myślenie magiczne, wyraźny autyzm, ambiwalencję, zobojętnienie uczuć — stanowi rzadki obraz typowej schizofrenii u parkinsonika. Niestety, w tym przypadku nie mogliśmy określić na pewno, który z procesów rozpoczął się wcześniej — schizofreniczny czy parkinsonistyczny. W każdym razie swoiste tło psychiki parkinsonistycznej nie wycisnęło tu żadnego wyraźnego piętna na obrazie schizofrenicznym.

Poza trudnością semiologicznego ujęcia przewlekłych psychoz pośpiączkowych istnieje jeszcze zagadnienie lokalizacji występujących obrazów, szczególnie schizofrenicznych. L a n g e, który zajmował się zagadnieniem katatonii w stanach poencefalitycznych, stwierdził, że istoty schizofrenii nie można poszukiwać w zwojach podstawnych. M i s k o l s z y sądzi także, że możliwość występowania prawdziwej schizofrenii w zależności od procesu encefalitycznego w zwojach podstawnych jest obecnie nie do przyjęcia; podobieństwo niektórych objawów wegetatywnych, które występują tak w schizofreniach, zwłaszcza starych, jak i w parkinsoniźmie, na co zwraca uwagę R e i c h a r d t i mówi o możliwości pochodzenia schizofrenii z jąder podstawnych, nie może być dostatecznym do-

wodem lokalizacyjnym, gdyż występujące zmiany wegetatywne mogą być pochodne i zależeć mogą od rozlanych zmian korowych. Opiera się na siedmiu badanych anatomopatologicznie przypadkach schizofrenii, w których nie było pierwotnie uszkodzonych zwojów podstawnych, a warstwy kory wykazywały przeważnie zmiany, którym autor przypisuje niemoralną samoczynność i dysfunkcję ośrodków podkorowych oraz izolację jąder podstawnych. Jeżeli przy neurologicznych zespołach podkorowych występują obrazy schizofreniczne, to Miskolszy widzi ich źródło w zerwaniu korowo-wzgórzowego związku funkcjonalnego z organicznym, które nastąpiło wskutek zmian w komórkach pewnych warstw kory mózgowej. M. Recordier stwierdza w szeregu przypadków pośpiączkowych zespoły hebefreniczno-katatoniczne, stereotypie, zaburzenia uwagi, perseweracje, mutacyzm itd. i dochodzi do wniosku, że te charakterystyczne dla schizofrenii zespoły wskazują na uszkodzenie degeneracyjne elementów neuroepitelialnych kory mózgowej. Schilder wspomina, że Hohman i Scholz znajdowali zmiany w korze przy parkinsoniżmie, których jednak inni badacze nie potwierdzili; sądzi on, że nie można przyjąć związku między układem pozapiramidowym a zmianami schizofrenicznymi; różnorodności obrazów psychoz pośpiączkowych odpowiada różnorodność mechanizmów ich powstania. Zmiany histopatologiczne, stwierdzane przez Miskolszy'ego, w świetle badań Petersa tracą na swej ważności. Autor ten badał osiem mózgów przestępców skazanych na śmierć (badanych przez specjalistów, którzy nie stwierdzili u skazańców objawów schizofrenii) i czternaście mózgów schizofreników. W obu grupach znalazł luki, pozorne rozlane wyjaśnienia i różne zmiany komórek mózgowych, — czyli wyniki zgodne z tym, co znajdowano u schizofreników. Ale ponieważ takie same zmiany stwierdza Peters i u wszystkich ośmiu umysłowo zdrowych skazańców, więc zmuszony jest uznać je za normalną wariantę w budowie kory. Autor ten przypuszcza istnienie wahań indywidualnych w ilości i rozprzestrzenieniu luk i podkreśla wielką trudność oceny rozlanego ubytku komórek; patologiczne zmniejszenie ilości komórek daje się stwierdzić na pewno jedynie w b. rzadkich przypadkach. Peters wyraża w ogóle powątpiewanie, czy te zmiany w każdym przypadku są patologicznym procesem intrawitalnym, i zgadza się ze Spielmayerem i Scholzem, że „dzisiaj nie istnieje jeszcze anatomia patologiczna schizofrenii", przez co jednak bynajmniej nie chce zaprzeczać, że schizofrenia jest schorzeniem orga-

nicznym. Z drugiej strony wyniki te mogą wzmocnić bardzo uzasadnione przypuszczenie wielu badaczy, że „schorzenie mózgu w schizofrenii nie jest pierwotne". Zagadnienie lokalizacji obrazów schizofrenicznych lub zbliżających się do schizofrenii a występujących w stanach pośpiączkowych pozostanie zatem tak długo nie rozstrzygnięte, dopóki nie znajdzie się pewnych dowodów anatomicznych.

PIŚMIENNICTWO.

Bürger H., M. Gross — Z. Neurol. 106 t.
Chłopicki W. — Rocz. Psych. t. XIV-XV.
Courtois A., Lacon J. — Zentralbl. 57. 1930.
Darré R. — Fac. de Méd. et. de Pharm. de Lyon. Thèse 1927.
Dretler J. — Now. Psych. z. III-IV 1932.
Gutman E. — Z. Neurol. 118 t. 1929.
Handelsman i Jakubiancówna — Rocz. Psych. VIII t. 1928.
Jankowska H. — Rocz. Psych. t. VI 1927.
Matecki W. — Rocz. Psych. t. XXI 1933.
Mazurkiewicz J. — Rocz. Psych. t. II, III i Now. Psychiat. III-IV 1935.
Messing Z. i Wichert F. — Rocz. Psych. IV 1926.
Orzechowski K. — Neur. Polska t. VI 1922.
Pieńkowski St. — K. Odb. z Rozpraw Akad. Lek. T. II. (1). 1922.
Recordier M. — Thèse Uniw. de Montpelier 1923.
Schilder P. -- Zeit. Neurol. t. 118. 1929.
Witzleb E. -- Inaugural-Diszertation Nerv. Klin. Jena 1935.
Wyrsch J. — Zeit. Neurol. t. 121. 1929.

Z PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU DLA UMYSŁOWO I NERWOWO CHORYCH W KOBIERZYNIE.
DYREKTOR DR WŁ. STRYJEŃSKI.

Julian DRETLER
Ordynator Zakładu.

O TWARDNIEJĄCYM ZAPALENIU PÓŁKUL MÓZGOWYCH.

L. Dank... 1357/28 i 1005/29. Do 18 r. ż. zdrowy, nie zdradzał odchyleń od normy. Załamał się na uniwersytecie; początkowo zmieniał wydziały, szukał odpowiednich dla siebie zainteresowań, był na różnych posadach, w końcu zaczął się coraz bardziej zaniedbywać fizycznie i psychicznie. W 21 r. ż. przyjęty do zakładu. Typowa schizofrenia: autystyczny, wypowiadał znamienne dla tego schorzenia omamy i urojenia, słyszał najrozmaitsze głosy, które kierowały tokiem jego myśli. Czasem słyszał głosy z oddali. Sądził, że nie jest na świecie dobrze widziany, że ma najrozmaitszych wrogów, którzy go zatruwali. Od dłuższego czasu miał dziwny smak w ustach przy jedzeniu. Inne wynurzenia były podbarwione myśleniem magicznym. Zajęty w warsztatach zakładowych. Wypisany na próbę, wrócił po krótkim czasie, nie mogąc dostosować się do życia rodzinnego. Z początkiem r. 1935 staje się L. Dank... coraz bardziej apatyczny, niedołężnieje i słabnie. Cieleśnie: zaostrzenie procesu gruźliczego w obu wnękach. Chory chudnie, osłabienie narasta, chód staje się niepewny. 17. V. 1935 zjawia się nagle wysoka gorączka (39,5°C) i kliniczne objawy zajęcia opon: Kernig, Brudziński, sztywność karku; w płucach rozszerzenie się procesu na oba szczyty. Punkcja: RWa z płynu w ilości 0.3, 0.6 i 0.8 ccm ujemna, Pandy i Weichbrodt — dodatni, Nonne-Apelt — słabo dodatni, pleocytoza 11/3, białko całk. 0,38%, globuliny 0,25%, cukier 40 mg%, chlorki 0,8%; złoto: 2233343322111000, benzoes: 1223344321111100. Płyn wolny od bakterii, zaszczepiony morskiej śwince nie ujawnił gruźlicy. Objawy oponowe dominują mimo sporadycznego zanikania w obrazie klinicznym. Proces gruźliczy w płucach nasila się coraz bardziej, badanie krwi stwierdza leukocytozę (8600) ze względną limfocytozą (49%). Psychicznie — chory zmienia się: jego autyzm jest płytszy, wypowiedzi urojeniowe rzadsze; omamy zjawiają się już tylko sporadycznie. Chory skarży się na cierpienia cielesne, interesuje się swoją chorobą. Równolegle z narastającym osłabieniem pojawia się lewostronna hemipareza, która przechodzi po kilku tygodniach w hemiplegię; podobnie, choć nieco później, dzieje się po stronie prawej. Okresowo można stwierdzić zanikanie odruchów brzusznych oraz osłabienie VI. pary nn. czaszkowych. W końcu chory zupełnie nieruchomieje, — leży z objawami spastycznymi, zaczyna ślepnąć i głuchnąć; w jesieni 1935 występują odruchy postawne z głowy na szyję i kończyny. W tym samym czasie zaczyna się rozwijać u chorego za-

palenie wsierdzia. Kilkakrotne badanie moczu ujawnia w osadzie wałeczki szkliste i szklisto-tłuszczowe. Drugie nakłucie lędźwiowe w styczniu 1936 daje wynik podobny jak pierwsze. Chory zupełnie wyprężony, przestaje mówić, wydaje jedynie nieartykułowane dźwięki; postawa odmóżdżeniowa zaznacza się coraz dobitniej. 10. II. 1936 (na dwa tygodnie przed zgonem) zjawiają się u chorego nagle odleżyny, które mimo zabiegów rozpostrzeniają się bardzo szybko. Przyczyną bezpośrednią zgonu staje się ropowica i odoskrzelowe zapalenie płuc.

Sekcja wykonana w 8 godzin po zgonie (Prof. Ciechanowski) ujawniła makroskopowo w narządach wewnętrznych: tbc. pulm. nodoso-caseosa et acinosa, cavernae tbc. recentiores apicis sin. pulm. et partis ant.-sup. pulm. dextr. bronchopneumonia lob. inf. pulm. utr. oedema pulmonum; obliteratio pleurae utr., hypoplasia et atrophia cordis, endocard. recens valv. semilun. aortae, tumor lienis acut., anaemia, macies, decubitus reg. sacral., trochanter. et scapul. utr., sepsis. Do badań mikroskopowych wydobyto skrawki z nerki, wątroby i śledziony. Czaszka wielkości normalnej, kości pokrywy prawidłowe, opona twarda oddziela się dobrze od kości, w zatokach krew półskrzepła, opony miękkie — cienkie, gładkie, lśniące, tylko w niektórych miejscach lekko zmleczałe. Ziarnistości Pacchiona bzm., naczynia na podstawie badane makroskopowo — bzm. Mózg o konfiguracji i układzie zakrętów i rowków zachowanych, wagi 1260 g, lekkie przekrwienie opadowe, na przekrojach rysunek mózgu zachowany, stosunek części białych do szarych prawidłowy, komory nieco rozszerzone; dokładne badanie konsystencji stwierdza wokół wszystkich komór nieznaczne stwardnienie, a zewnętrznie od niego jakby lekkie zmiękczenie tkanki mózgowej, przechodzące na zewnątrz w konsystencję prawidłową. Po utrwaleniu przekrojów w formalinie stwierdza się wokół komór w miejscach stwardniałych szarawe zabarwienie (Fig. 1.)

Badanie mikroskopowe. Barwienie włókien rdzennych (Wolter-Pal i Spielmeyer) wykazuje, że mamy do czynienia z rozlanym procesem demielinizacyjnym, którego dokładniejsza topografia przedstawia się następująco: wyraźne zmiany demielinizacyjne zaczynają się na poziomie wysuniętym nieco bardziej ku przodowi od rogu przedniego; idąc do tyłu obszar demielinizacyjny rozszerza się coraz bardziej, zajmując na poziomie zakrętów środkowych przednich prawie całą substancję białą i dochodząc prawie aż do kory, przy której przeważnie się zatrzymuje; podobnie nie dochodzi do samej ściany komór. W miejscach tych mikrofotografia unaocznia smugi i jakby plamy brudne, oddzielające się od innych, jaśniejszych i „czystszych" obszarów (Fig. 2.). W płacie ciemieniowym jest zajęte całe centrum semiovale; ku tyłowi stwierdza się bardzo wydatne zajęcie płatu potylicznego, gdzie proces chorobowy wciska się pomiędzy wąskie zakręty aż do dolnych warstw kory. Płat skroniowy jest tym procesem stosunkowo mniej zajęty; w spoidle wielkim istnieją też rozlane, ale i rozsiane, a czasem nawet łączące się ze sobą, ogniska i smugi demielinizacyjne. Proces niszczy substancję białą w obu półkulach prawie symetrycznie, po prawej może nawet zdążył podejść bliżej kory. Jest on rozlany, nie postępuje jednak dokładnie excentrycznie, licząc od okolic przykomorowych; często między smugami zdemielinizowanymi znajdują się jeszcze dobrze barwiące się otoczki mielinowe. W innych częściach mózgu zaznacza się demielinizacja znacznie słabiej. W kuli bladej i prążkowiu ilość mieliny jest nieznacznie zmniejszona, wzgórze wzrokowe nieco bledsze, w pniu

zblednięcie piramid, poza tym, w około wodociągu Sylwiusza nieznaczne zblednięcie tonu zabarwionej mieliny. W móżdżku proces demielinizacyjny jest wydatniejszy, gromadzi się głównie w pobliżu czwartej komory i sięga w głąb substancji białej, rozświetlając runo j. zębatego i włókna wokół tego jądra leżące. Substancja niektórych płacików rozjaśniona. — Najsilniej są zdemielinizowane okolice przykomorowe, a zwłaszcza uchyłki komór; idąc od tych miejsc ku korze przechodzimy przez dość wyraźnie odgraniczające się pola, coraz intensywniej chłonące hematoxylinę, aż do włókien Meynerta, barwiących się już prawidłowo. Proces dotyka tylko przeważnie dolnych warstw kory; w nielicznych przypadkach przedostaje się w jej obszar poprzez włókna, U — kształtne, tworząc w takich wyrwach obrazy podobne do spotykanych w stwardnieniu rozsianym (Fig. 3.). W korze spostrzega się jeszcze rozlane zaburzenia mieloarchitektoniki i drobne ogniska demielinizacyjne, podobne „do wygryzienia przez mole". Poza tymi spotyka się jeszcze większe ogniska odbarwione, ostro odgraniczone od tkanki zdrowej i nie spotykające się ze sobą. W móżdżku nie ma, tak jak w mózgu, owych ognisk, ostro oddzielających się od tkanki zdrowej, są natomiast obecne owe ogniska jak gdyby „wygryzione przez mole".

Dokładniejsze badanie mikroskopowe części zniszczonych i części granicznych wykrywa istnienie procesu, identycznego z wielokrotnie już opisywanym w schorzeniach demielinizacyjnych. Mamy rozpad włókien rdzennych, ich rozkawałkowanie, wchłanianie poszczególnych ziarenek przez komórki (p. n.), w końcu — zupełny brak ciał barwiących się hematoxyliną. W częściach pośrednich zauważyć można poza niezmienionymi jeszcze włóknami rdzennymi drobne ziarenka chłonące barwik Weygerta. W niektórych miejscach ziarenka te, nie chłonąc już barwika Spielmeyera, barwią się dobrze dopiero po zastosowaniu modyfikacji Bielschowsky'ego (chromowanie w kwasie chromowym przed barwieniem met. Spielmeyera). Ziarenka wybarwione tym sposobem leżą przeważnie poza komórkami w tkance nerwowej.

Preparaty komórkowe. Nissl: Najświeższe miejsca procesu dają się poznać przez obecność rozplemionych naczyń, otoczonych świeżym naciekiem leukocytarnym. Nacieki te leżą w tkance, w której zaznacza się równomierny rozrost gleju. W części, w której proces trwa nieco dłużej, rzuca się w oczy poza wielką ilością naczyń naciek limfocytarno-plasmatocytowy z makrofagami i licznymi polyblastami. Od czasu do czasu zjawiają się tam leukocyty. Na zewnątrz od nacieku skupiają się rozrośnięte komórki glejowe, głównie jednak mikroglej. Nacieki trzymają się blisko naczyń, nieco dalej od nich spostrzega się kępki glejowe. Nacieki glejowo-łącznotkankowe tworzą smugi (Fig. 6), wyraźnie odbijające od reszty substancji białej, w której istnieje czysty rozplem glejowy. Komórki glejowe jak i mezodermalne przemieniają się w komórki ziarenkonośne; czynność uprzątania złogów tłuszczowych jest w tych okolicach bardzo wydatna. Przechodzenie komórek glejowych i łącznotkankowych w ziarenkowe nie odbiega od typu wielokrotnie już opisywanego, — komórki dzielą się nawet w okresach, w których czynność żerna jest już zaakcentowana. Niejednokrotnie rozrastają się komórki oligodendrogleju i mikrogleju w twory olbrzymie, wielokrotnie przerastające pierwotną objętość komórki. Rozplemiony makroglej nieco rzadziej przyłącza się do czynności żernej, częściej staje się punktem wyjścia dla włókien glejowych. Pomiędzy obsza-

rami nacieczonymi mamy jeszcze rozrost gleju w smugi, — układające się równolegle do siebie komórki stają się tam dwubiegunowe, często bagnetowate; w smugach tych odbywają się szczególnie częste podziały amitotyczne. Niekiedy dostrzega się wśród nich komórki o jednej wypustce i ciele lekko owalnym. Szeregi te tworzą jedną z charakterystycznych składowych obrazu anatomicznego. Nierzadko wśród takich smug spostrzega się wielojądrowe komórki glejowe lub olbrzymie o dziwacznych kształtach zbliżonych niekiedy do form blastomatycznych (Fig. 7.). Kępki takich komórek rozrzucone są nieregularnie, przeważnie tam, gdzie proliferacja gleju jest najintensywniejsza. Komórki nerwowe wykazują bardzo dużą odporność na działanie procesu. W okolicach z dłużej trwającym procesem nasilenie sprawy zapalnej nieco osłabło, wokoło rzadziej spotykanych naczyń istnieją tylko nieznaczne nacieki. Komórki ziarenkonośne, mniejsze od poprzednio opisanych, układają się tylko w bezpośrednim sąsiedztwie naczyń. Na zewnątrz od nacieków skupia się głównie makroglej, wytwarzając duże ilości włókien glejowych. Gdzie proces trwa najdłużej, tam już nieomal brak naczyń, a pozostałe są pozbawione nacieków; w całej tkance jest mało komórek, — są to przeważnie atrocyty, barwiące się słabo, niewyraźnie, z tendencją do plasmatodendrozy (Fig. 8.).

Poza opisanymi okolicami zdemielinizowanymi istnieją jeszcze inne, przeważnie graniczące z miejscami, w których proces przebiega bardziej przewlekle, gdzie w obrazie mielinowym włókna są zachowane. W takich okolicach (Fig. 9.) naczynia rozrzucone są rzadko wśród tkanki; nieliczne nacieki składają się z limfocytów; zupełnie brak makrofagów i fibroblastów; do nacieków tych przyłączają się bardzo nieliczne komórki glejowe. Tak samo w okolicach tych znacznie jest mniej komórek ziarenkonośnych, pochodnych gleju, — pojawiają się one sporadycznie i nie mają zupełnie tendencji do ciągu w kierunku naczyń; w ściankach naczyń pojawiają się one wyjątkowo.

W korze, w której istnieje silna glejoza komórkowa z żywą tendencją do tworzenia się komórek bagnetowatych, mamy zmiany trojakiego typu: 1) albo spostrzega się przechodzenie procesu poprzez włókna Meynerta do dolnych warstw kory, — w takich razach proces zapalny nie różni się zupełnie od poprzednio opisanego, przy czym i tu komórki nerwowe zachowują długo swoją odporność, — 2) albo też mamy zmiany, pozostające w związku z procesem sąsiadującym z korą i wtedy spostrzega się ograniczone wypady komórkowe dolnych partii kory (zwłaszcza jeśli pod korą proces nie przebiega zbyt ostro), 3) albo w końcu mamy zmiany korowe, wynikłe ze zmian naczyniowych w oponach; w takich razach stwierdza się bardzo duże wypady komórkowe i białe ogniska opustoszeniowe, zajmujące nieraz znaczne przestrzenie kory w miejscach dość nawet odległych od procesu podkorowego. W związku z zaburzeniami korowymi należy jeszcze wspomnieć, że opony są przeważnie zgrubiałe, nacieczone drobnymi komórkami okrągłymi, o nieco zwiększonej ilości naszyń. Sporadycznie dostrzega się zmiany wśródnaczyniowe w postaci zakrzepów oraz zgrubienia błony wewnętrznej.

Zmiany w innych częściach mózgu są już bardziej monotonne. Pod wyściółką wszystkich komór naczynia nieznacznie rozplemione, glejoza stosunkowo mało wydatna, komórki przybierają niekiedy postać ziarnistą. We wzgórzu wzrokowym nieznaczne rozrzedzenie komórek, pozostałe wykazują w dużym odsetku podrażnienie pierwotne. Komórki istoty czarnej są w dużej mierze

pozbawione barwika; w moście spostrzega się nieznaczne nacieki i ogólny rozplem gleju w partiach grzbietowych w okolicy locus coeruleus, a zwłaszcza w corp. quadrigemina. W móżdżku obserwuje się podobny obraz jak w substancji białej półkul, z tym że przeważa tutaj proces podostry; często spotyka się homogenizację komórek Purkyniego, a w warstwie drobinowej — sporadycznie krzaczki glejowe. W rdzeniu przedłużonym rozlana glejcza z homogenizacją i stłuszczenim komórek oliwkowych. Poza tym w całym pniu mamy równomierny rozplem gleju, a szczególnie żywy w okolicach piramid, gdzie barwienie włókien rdzennych nie stwierdziło zwyrodnienia wtórnego.

Inne metody barwienia komórek (Hematoxylina-eozyna, van-Gieson, Heidenhein) potwierdzają w zasadzie spostrzeżenia poczynione przy pomocy metody Nissla; metoda van-Giesona pozwala na dokładniejsze zróżniczkowanie komórek w ich największych skupiskach wokół naczyń. W preparatach tak barwionych spostrzega się mezodermalne komórki o niezwykle dużej ilości barwiącej się na czerwono protoplazmy, w której znajdowano kilka jąder; sporadycznie zauważono kilka typowych komórek olbrzymich, przeważnie tam gdzie proces demielinizacyjny przebiegał najostrzej (Fig. 10.). Metoda ta ujawnia obecność dużych ilości tkanki łącznej wokół naczyń oraz osadzanie się w częściach przykomorowych bezpostaciowych mas barwiących się na czerwono. Kolejne preparaty hematoxylinowe i Spielmeyer'owskie wskazują, że rozplem naczyń i nacieki okołonaczyniowe tworzą się tam, gdzie jeszcze nie ma rozpadu mieliny. Ten pojawia się zawsze wtedy dopiero, gdy rozplem naczyń i nacieki osiągnęły już pewien stopień nasilenia. W okolicach świeżo objętych procesem daje się niekiedy zauważyć stan gąbczasty.

Metoda Bielschowsky'ego wykrywa w okolicach z krótko trwającym procesem chorobowym jeszcze zupełnie dobrze zachowane włókna osiowe, im jednak proces trwa dłużej, tym włókien tych jest coraz mniej, aż w końcu powstają partie zupełnie pozbawione włókien osiowych (Fig. 11.). W częściach pośrednich włókna okazują wszystkie zmiany (zgrubienia kolbowate, skręcenia, rozwidlenia pędzelkowate itp.), jakie już w takich procesach opisywano. W odgraniczonych polach zdemielinizowanych, podobnych do stwardnienia rozsianego, stwierdza się mimo silnej glejozy izomorficznej dobrze zachowane włókna osiowe.

Specjalne metody gliowe (Cajal, Holzer, Hortega-Penfield) stwierdzają z jeszcze większą wyrazistością to, co dało się już zauważyć w obrazach komórkowych. Metodą Hortega-Penfield barwią się dobrze komórki, które wychodząc z rozplemionych ilościwo i jakościowo komórek Hortegi zatracają pierwotny swój kształt, upodabniając się niekiedy do smug, jakie można zauważyć w sprawach blastomatycznych z odróżnicowanymi komórkami glejowymi (Fig. 12.). Poza tymi smugami rozplem gleju obejmuje wszystkie rodzaje komórek. Preparaty Penfield-Hortegi i Cajala, podbarwione barwikami tłuszczowymi, dowodzą istnienia ziarenek tłuszczu zarówno w mikrogleju jak i w astrocytach; brak go natomiast w komórkach zmienionych jakby „nowotworowato" w opisanych smugach. Bezpośrednio za fazą silnego zapalenia rozpoczyna się żywe, z początku anizomorficzne, tworzenie włókien glejowych, które układają się w wiry i smugi przypominające czasem pewne obrazy znane z nowotworów; ta glejoza anizomorficzna podkreśla jeszcze dobitniej stan gąbczasty zajętej przez zapalenie tkanki nerwowej. W miarę trwania procesu glejoza ta staje się coraz bardziej izomorficzną. Jest rzeczą charakterystycz-

ną, że w przejściu do części najdłużej objętych procesem ostro (obok komór), a czasem prawie ciętą granicą (Fig. 13.) kończy się silna glejoza włóknista. Tworzą się tam masy bezkształtne barwiące się jednostajnie szklisto z niewielkimi ilościami astrocytów. Dobarwianie włókien łącznotkankowych, zwłaszcza jeśli barwi się kolejno preparaty met. Holzera i Perdraua, wskazuje na bardzo wczesny i niezwykle silny rozplem włókien łącznotkankowych w pierwszych fazach zapalenia (Fig. 14.), kiedy rozplem włókien glejowych jest dopiero zaznaczony. W miarę rozrostu włókien glejowych zanikają coraz bardziej włókna łącznotkankowe; w miejscach z glejozą izomorficzną jest już ich bardzo mało, podobnie przy ścianie komór (w miejscach barwiących się równomiernie czerwono w barwieniu van Giesona). W okolicach, w których niema żywego rozpadu mieliny, spostrzega się glejozę anizomorficzną; podobnie stwierdza się jej obecność wśród włókien Meynerta, nawet jeśli leżą one dalej od czynnego procesu. W okolicach nie objętych sprawą chorobową w pniu istnieje też żywa glejoza anizomorficzna w substancji białej, włókna łącznotkankowe są tam bardzo rzadkie.

Barwienie na tłuszcz (Herxheimer, Mooers-Minkowski, Lorrain-Smith) pozwala dokładniej wniknąć w mechanizm przemiany lipoidowej. Nie cała rozpadnięta mielina zostaje na miejscu przerobiona na ciała tłuszczowe. Jeśli podbarwi się preparaty barwione na tłuszcz hematoxyliną Spielmeyera, to pomiędzy komórkami ziarnistymi zawierającymi tłuszcz i rozmaite fazy przeróbki lipoidowej zauważyć można ziarenka barwiące się — od tonu żółtego poprzez różowy do klasycznie czerwonego — w barwieniu szkarłatem, bądź też — w różnych tonach niebieskich — przy metodzie Lorrain-Smitha obok kropel chłonących hematoxylinę (Fig. 15.). Oddalenie nie odgrywa tutaj roli: nieprzerobione ziarna mielinowe spotkać można i tuż przy naczyniu i dalej od niego. Bliżej naczynia są jednak rzadsze, ale natomiast w jego ścianie udało mi się je kilka razy spostrzec; w samym naczyniu nie można było już ich zauważyć. Ale na odwrót — można było widzieć pomiędzy gruboziarnistymi złogami mieliny, gdzie proces jest bardzo świeży, drobne ziarenka barwiące się szkarłatem, już to różowo, a nawet czerwono (Fig. 16.). W okolicach z przygaśniętym nieco procesem chorobowym jest znacznie mniej ziarenek tłuszczowych; równolegle ze zmniejszaniem się ogólnej ilości komórek żernych blednie też coraz bardziej ton czerwono podbarwiający cały preparat. W okolicach z długo trwającym zapaleniem nie można było zauważyć ziarenek barwiących się jeszcze hematoxyliną. Gdzie sprawa zapalna była znacznie mniej nasilona, przypominając raczej schorzenie zwyrodnieniowe (p. w.), a tworzenie się komórek ziarenkonośnych odbywało się powoli, ilość tłuszczów i lipoidów była też nieznaczna. Można było spostrzec komórki ziarenkonośne z najrozmaiciej barwiącymi się kropelkami, ale przeważnie dopiero w naczyniach kropelki przybierały kolor czerwony. W takich miejscach można było zauważyć w wewnętrznej błonie naczyniowej stosunkowo dużo ziarnek w komórkach żernych, barwiących się jeszcze hematoxyliną. Czynność tłuszczożerną spostrzega się też około naczyń, otoczonych drobnymi naciekami, gdzie barwienia mielinowe nie odkrywają większych rozjaśnień.

Barwienia, służące do wykrycia w tkance drobnoustrojów, nie stwierdzają ich ani razu. Poza mózgiem można było przebadać jeszcze poszczególne wycinki z wątroby, śledziony i nerki. Obraz histopatologiczny nie był w tych

narządach znamienny, można było w nich zauważyć tylko ziarnka tłuszczu, zajmujące przestrzenie międzykomórkowe i osadzające się w beleczkach łącznotkankowych, oddzielających poszczególne części mezenchymy. W komórkach narządów większych ilości ciał barwiących się szkarłatem nie stwierdzono.

Streszczając: mamy proces chorobowy rozlany w całej substancji białej półkul mózgowych i móżdżku, nie zatrzymujący się jednak w samej substancji białej, ale przechodzący w wielu miejscach na korę; zajmuje on swymi świeżymi odnogami pień mózgowy, dochodząc aż do rdzenia przedłużonego. Cały proces, który rozprzestrzenia się symetrycznie (być może, że bardziej po stronie prawej), wyszedł z okolic przy komorowych (ale nie z samej wyściółki komorowej) i posuwa się ekscentrycznie, choć nie dość równomiernie ku powierzchni mózgu.

Kilka razy wspomniano ogólnie o procesie chorobowym, — jego znamiona przemawiają za sprawą zapalną. Niezwykły rozplem naczyń, silny współudział komórek łącznotkankowych, a przede wszystkim krwiopochodnych w nacisku, szybkie tworzenie włókien mezenchymalnych, rozplem gleju i jego udział w skupiskach okołonaczyniowych, czynność uprzątania substancji rozpadowych przez glej i komórki łącznotkankowe — wszystko to świadczy o procesie zapalnym. Całość obrazu anatomicznego przemawia przeciw jakiemuś schorzeniu zwyrodnieniowemu. Opisane powyżej szczegóły morfologiczne dowodzą jasno, ze proces zapalny panuje nad resztą składników patologicznych. Istnieją jednak takie obrazy gleju, które przy pominięciu całości obrazu można by ująć jako jakąś nie dość typową sprawę nowotworową (tak też ujmowano początkowo ten przypadek na podstawie tylko preparatów glejowych). Owe wspomniane smugi komórek glejowych z tendencją do zmiany kształtu, jaką spostrzega się w niektórych wyodrębnionych nowotworach, oraz poszczególne komórki glejowe olbrzymie czy wyraźnie zmienione blastomatycznie mogłyby przemawiać za sprawą raczej nowotworową. Jednakowoż rozpatrzenie opisanych zjawisk przy użyciu doświadczeń innych badaczy poucza, że nie ma po temu dostatecznych powodów.

Obecność sporadycznych komórek glejowych czy nawet ułożonych w niewielkie grupy, identycznych morfologicznie lub podobnych do blastomatycznych, nie może być, zdaniem moim, dostatecznym powodem do przyjęcia procesu nowotworowego w tym przypadku. Takie komórki blastomatyczne spostrzegano już dawniej w najrozmaitszych sprawach chorobowych (Alzheimer, Biel-

schowsky, potem Jakob, Fleischhacker, Ostertag); towarzyszyły one procesom zapalnym czy nawet szybko przebiegającym nietypowym procesom zwyrodnieniowym. Znajdowały się one prawie zawsze w sprawach chorobowych rozlanych; często w opisanych przypadkach sprawa zapalna dominowała. Hallervorden podał też ostatnio dwa takie przypadki (Balz i Benesch), które skłonny jest zaliczyć do grupy „sclerosis diffusa". Skoro w naszym przypadku spotykano tego rodzaju „twory blastomatyczne" w okolicach, gdzie rozrost komórkowy jest bardzo żywy, nie może przeto dziwić odchylenie „blastomatyczne" niektórych nowopowstałych komórek. Podobnie smugi komórkowe z postaciami „odróżnicowanymi" można uznać jako elementy blastomatyczne tylko przy rozszerzeniu pojęcia „nowotworowatość". Ale smugi te pojawiają się przede wszystkim w okolicach, gdzie zaczyna się tworzyć glioza izomorficzna, i układają się wzdłuż torów, w których przebiegały włókna mielinowe przed swym rozpadem, tworząc dość gęsty wał, oddzielający proces ostry i podostry od tkanki nie zajętej jeszcze sprawą chorobową; spostrzega się w nich żywe mitozy i podziały amitotyczne, — nasuwa się więc pytanie, czy zmiany te w kierunku „odróżnicowania" się poszczególnych komórek nie są wynikiem silnego rozrostu ilościowego, tworami albo tuż przed, albo też niedługo po podziale komórkowym, podczas którego zaciera się zupełnie pierwotny kształt komórki. Komórki niezróżnicowane są więc wyrazem intensywnego rozrostu gleju. Obrazy te nie są nowe, opisywano je niejednokrotnie, nazywając za Bielschowskym gliomatozą lub też gliozą dysplastyczną, ale jeszcze nie glioblastotą. Ich obecność nie może być tak przeceniana, by na tej podstawie można było przyjąć charakter procesu za nowotworowy z wydatną reakcją zapalną.

Sprawa zapalna ciągnie się dość długo, obok bowiem procesu bardzo świeżego spostrzega się także zmiany starsze, a nawet bliznowacenia; przebiega ona niejednolicie, gdyż obok miejsc, gdzie proces rozpadowy odbywa się powoli, mamy także miejsca, w których zapalenie wybucha gwałtownie i stale wyprzedza rozpad tkanki mielinowej. Tendencja jego zejścia to — jak już wspomniano — zbliznowacenie. Znamienny jest w tym przypadku stosunek zwłóknienia łącznotkankowego do glejowego. Niejasno pod względem mikroskopowym przedstawiają się okolice przykomorowe bez procesu chorobowego i bez blizny po nim; w okolicach tych wśród hemogennie barwiącej się masy sporadycznie znajdują się

ginące astrocyty; charakter tej masy i jej znaczenie patogenetyczne nie dają się dostatecznie pewnie odczytać z preparatów. Porównanie stosunków istniejących w móżdżku i w mózgu wskazuje, że najprawdopodobniej sprawa rozpoczęła się w obu miejscach jednocześnie. W móżdżku bowiem mamy przy komorach podobne obrazy jak w mózgu; obok tego można tam prześledzić wszystkie etapy sprawy zapalnej jaka istnieje w substancji białej mózgu.

Proces, jak już wspominano, jest rozlany, zajmuje przede wszystkim substancję białą, jednak nie ogranicza się tylko do niej. Oprócz zmian korowych, które należy odnieść do zaburzeń w krążeniu (widocznych np. w naczyniach oponowych p. w.), stojących — być może — w związku z chorobą serca w ostatnim okresie życia chorego, spotykamy nierzadko przechodzenie procesu na korę; włókna Meynerta nie są dostateczną ochroną przed inwazją sprawy zapalnej w dolne warstwy kory. Obok tego można jeszcze zauważyć w okolicach dotykających bezpośrednio obszarów demielinizacyjnych wspomniane już demielinizacje w postaci „wygryzienia przez mole", czy jednak należy wiązać je przyczynowo ze sprawą zapalną — jako że znajdują się przede wszystkim w jej sąsiedztwie — trudno dociec. W pniu mózgowym można też spostrzec pierwsze ślady procesu, przechodzącego z substancji białej na obszary zajęte przez zwarte skupiska komórkowe. Poza procesem czysto rozlanym spostrzega się jeszcze w niektórych miejscach zmiany, które z opisu niezwykle podobne są do tych, jakie spotykamy w stwardnieniu rozsianym. Drobne nacieki naczyniowe z komórkami plazmatycznymi w okolicach nie zajętych jeszcze procesem rozlanym, silna acz świeża jeszcze glioza izomorficzna w okolicach starszych, dokładne, ostre odgraniczenie od reszty tkanki, zachowanie włókien osiowych przy zniszczeniu mieliny — oto typowe dla owych miejsc zmiany. Samym zagadnieniem patogenetycznym i stosunkiem tych zmian do cierpienia podstawowego zajmiemy się potem. Te polisklerotyczne zmiany w naszym mózgu są rzadkie, ale niewątpliwie istnieją. W żadnym przypadku nie można było zauważyć ich zlewania się ze sobą, nie było więc przejścia od zmian rozsianych przez ich stopniowy rozrost w zmiany rozlane. Zmiany okołokomorowe mogą też być dla schorzenia polisklerotycznego znamienne, czy jednak w naszym przypadku są one objawem tego schorzenia — trudno rozstrzygnąć. Zdaje się, że stoją one raczej w ściślejszym związku z procesem podstawowym, można bowiem stwierdzić przejście od tych zmian do zmian za-

palnych najświeższych, nie natrafiając po drodze na tkankę zdrową. Zmiany te, sądząc z preparatów, są punktem wyjścia procesu rozlanego, do którego przyłącza się proces rozsiany. Należy zaznaczyć, że proces rozsiany jest stosunkowo świeższy od procesu rozlanego, gdyż ten zaczął się pojawiać dopiero, kiedy podstawowa sprawa rozlana przez pewien przeciąg czasu już trwała.

Przypadek ten ze względu na poprzednio opisane cechy należy zaliczyć do grupy tzw. twardniejących zapaleń substancji białej mózgowia (Spielmeyer); wybraliśmy tę nazwę celowo, gdyż ogarnia ona najlepiej całość przebiegu anatomo-patologicznego i nie przesądza zagadnień patogenezy kauzalnej. Przypadki podobne do naszych nazywa się powszechnie sclerosis diffusa; nazwa ta utrzymuje się, mimo że wszyscy prawie badacze, zajmujący się tym zagadnieniem, uznają, że nic nie mówi, gdyż nie określa jakości procesu, a oznacza raczej pewien stan (przeważnie już zejściowy), do którego mogą, jak tego uczą rozmaite spostrzeżenia, dojść najzupełniej różne jakościowo procesy anatomo-patologiczne. M a u r e a u podał w swym odczycie kilkanaście nazw określających te schorzenia; najdłużej utrzymała się nazwa S c h i l d e r a — encephalitis paraxialis diffusa, którą się i dziś jeszcze stosuje najczęściej, ale i ta rzekomo najpoprawniejsza nazwa w chwili jej zastosowania nie okazała się słuszną — jak to się okazało w toku dalszych badań. Udowodniono szereg razy na materiale nie mającym nic wspólnego z procesem zapalnym (ostatnio zrobił to B o d e c h t e l w przypadkach mieloz anemicznych), że bardzo wiele jadów działających na układ nerwowy niszczy naprzód włókno mielinowe, a potem dopiero działa na włókno osiowe; wiele więc schorzeń układu nerwowego to początkowo schorzenia okołoosiowe. Zresztą i w klasycznej encephalitis paraxialis diffusa Schildera stwierdza się w okolicach, gdzie proces trwa dłużej, bardzo znaczne rozrzedzenie włókien osiowych, a niekiedy nawet, ograniczone wprawdzie, lecz dobrze widoczne zaniki włókien osiowych, jak to stwierdza i nasz przypadek (przypadki takie zestawili w swej pracy B o d e c h t e l i G u t t m a n n). Z tych to względów sądzę, że przy dzisiejszym stanie naszej wiedzy o tych sprawach chorobowych najwłaściwszą jest nazwa nadana im przez S p i e l m e y e r a.

Tak zwane stwardnienie rozlane podzielono pierwotnie na trzy podgrupy: blastomatyczną, zapalną i zwyrodnieniową. Podgrupa blastomatyczna nie utrzymała się i została — w myśl argumentacji J a k o b a, K u f s a, M a c k i e w i c z a J. i i. — wyeliminowana

z zasięgu twardniejących zapaleń mózgu. Ale i podział na dwie dalsze podgrupy w świetle coraz nowszych badań wydaje się problematyczny. Jeśli zwyrodnieniowym schorzeniem są leukodystrofie rodzinne w ich 3 postaciach: Krabbego, Scholza i Merzbacher-Polizeusa, zupełnie swoiste patogenetycznie i etiologicznie, to przypadki tzw. zwyrodnieniowej podgrupy są zupełnie nieznamienne. Jak słusznie podnieśli Guttmann, Steiner i i. — wielu autorów ujmuje przypadki własne na tle innych w sposób nierównomierny: przypadki z silnie zaznaczonym procesem zapalnym zaliczało się często np. do podgrupy zwyrodnieniowej, inne — ze słabo zaznaczoną reakcją zapalną — do podgrupy zapalnej; nie zwracało się dostatecznie uwagi na to, że w jednym i tym samym mózgu można spotkać w jednych okolicach obraz procesu zapalnego, w innych — zmiany przemawiające za sprawą czysto „zwyrodnieniową", co daje się zauważyć także i w naszym przypadku. Już Foix i Marie wiązali przyczynowo swoje przypadki zwyrodnieniowe z zejściem dawno przebytych procesów zapalnych, podobnie i dla innych autorów (Steiner, Jakob, Bodechtel-Guttmann i i.) obraz czysto zwyrodnieniowy może być niczym innym, jak tylko zejściem procesu zapalnego; w końcu zwrócono uwagę (Jakob, Bielschowsky, Scholz i i.), że nie jakość, ale tempo procesu decyduje o tym, czy dany proces ujawni się w obrazie histopatologicznym jako zapalny, czy raczej jako „zwyrodnieniowy". Zupełny brak lub nieznaczne ślady reakcji łącznotkankowej w takich częściach „zwyrodnieniowych" nie dowodzi ich odrębności patogenetycznej, z poczynionych bowiem doświadczeń nad rozlanym ostrym zapaleniu mózgu (Marinescu, Pette, Wohlwill, Neubürger, Weizsäcker i i.) wiadomo, że jako jedna z pierwszych reaguje tkanka łączna, która przy przechodzeniu procesu w bardziej przewlekły zaczyna ustępować glejowi, by w końcu zniknąć zupełnie pod glejozą izomorficzną (Gerstmann-Sträussler). Przypadek nasz poucza, że właśnie w okolicach z przebiegiem bardziej przewlekłym obraz anatomiczny upodabnia się do sprawy zwyrodnieniowej. Poza tym — badając to zagadnienie — stwierdza się, że szereg przypadków o przebiegu (zwłaszcza u dzieci) ostrym lub podostrym już przed pracami Scholza opisano i zakwalifikowano do „podgrupy zwyrodnieniowej stwardnienia rozlanego"; dopiero po wyodrębnieniu leukodystrofii rodzinnych niektóre z tych przypadków rewindykowano do tego schorzenia i odtąd ilość przypadków stwardnienia rozlanego podgrupy

czysto „zwyrodnieniowej" znacznie zmalała. Dzięki badaniom Scholza, Bielschowskyego-Henneberga i i. (w Polsce — Ślączki), które dowiodły pierwotności zaburzeń w czynności odżywczej tkanki glejowej, a co za tym idzie i pierwotności rozpadu mieliny (przeciwnie niż w naszym przypadku i jemu podobnych), można nawet ex post doszukać się w literaturze przypadków, które należą do leukodystrofii rodzinnych, lecz nie zostały tam zaliczone bądź to z powodu braku wywiadów, bądź wskutek nieznajomości prac Scholza. W przeważnej części przypadków z podgrupy „zwyrodnieniowej" zachowanie się gleju, zupełnie odmienne od obserwowanego w przypadkach rodzinnych, ujawnia ich związek i zależność czasową z twardniejącym zapaleniem substancji białej mózgowia. Dokładniejsze rozważenie naszego przypadku, a zwłaszcza bogatej literatury przedmiotu, skłania do zajęcia stanowiska niejako unitarystycznego i wyrażenia poglądu, że podział na podgrupy — zwyrodnieniową i zapalną — może dawniej słuszny, nie odpowiada faktom, zebranym od czasu stworzenia tej klasyfikacji. Mamy proces chorobowy o bogatych możliwościach objawiania się i o rozmaitych przechodzących w siebie obrazach, których dokładniejsze klasyfikowanie morfologiczne, a zwłaszcza zróżnicowanie etio- i patogenetyczne, zawodzi — jak tego zresztą już dowiedli Bodechtel i Guttmann. Innym zupełnie zagadnieniem jest możliwość podziału wyżej opisanej grupy schorzeń z punktu widzenia klinicznego; możliwość ta istnieje napewno; przypuszczalnie da się wyłuskać szereg jednostek klinicznych z przebiegów, którym odpowiadają dość schematyczne zmiany morfologiczne.

Wielu autorów, opisujących przypadki rozlanych zapaleń substancji białej, podkreśla podobieństwa, jakie zachodzą pomiędzy niektórymi schorzałymi okolicami a zmianami, charakterystycznymi dla stwardnienia rozsianego. Steiner opisuje obydwa schorzenia razem, Guttmann i Bodechtel zwracają na nie uwagę cytując odpowiednią, niezbyt zresztą bogatą literaturę na ten temat. Kufs opisuje dokładniej dwa takie przypadki i rozważa, podobnie jak potem Bodechtel i Guttmann, możliwości morfologicznego przechodzenia jednego procesu w drugi; stara się on nawet wysnuć na podstawie obrazu anatomicznego bardzo ostrożne wnioski o podobieństwie etiologicznym pomiędzy stwardnieniem rozsianym i rozlanym. W naszym przypadku mamy też wiele szczegółów, które każą myśleć o stwardnieniu rozsianym. Nie tylko okolice zdemielinizowane z silną glejozą izomorficzną i niezbyt gwałtownym roz-

padem ciał tłuszczowych przypominają ostre stany stwardnienia rozsianego, ale także obrazy korowe, a przede wszystkim najstarsze zmiany przykomorowe o tak znamiennym dla stwardnienia rozsianego umiejscowieniu wskazują na podobieństwo do tego właśnie schorzenia. Jedyną różnicę stanowi fakt, że w przypadkach podobnych do naszego, mamy pod wyściółką smugę włókien mielinowych dobrze zachowanych, co nie zachodzi w stwardnieniu rozsianym. Cały jednak proces jest w naszym przypadku, abstrahując od tych szczegółów, rozlany i wobec wyłuszczonych już powodów da się zaliczyć tylko do grupy zapaleń rozlanych; wspomniane jednak fakty nadają mu nieco odrębne piętno, podobne do tych nielicznych przypadków, jakie opisali K u f s, B i e l s c h o w s k y-M a a s, G a g e l, B o u m a n n, G r e e n f i e l d i i.

Etiologia tego cierpienia jest zupełnie nieznana. Idąc za większością autorów, usiłujących związać to schorzenie z jakimś określonym procesem ogólno cielesnym, można i w naszym przypadku doszukać się wpływów toksycznych (bezpośrednich czy poprzez jady bakteryjne), jako że i w naszym przypadku mieliśmy początek choroby, zbiegający się z rozwojem procesu tbc., a potem z zapaleniem wsierdzia; poza tym ostry początek z wysoką gorączką i obrazem krwi, przemawiającym za przewlekłą sprawą zapalną, z płynem wykazującym zajęcie opon, może także wskazywać na zakaźność (tbc.) sprawy. Ale badanie anatomiczne nie udowodniło bezpośredniego związku procesu z gruźlicą, poza którą istniało jeszcze ogólne zakażenie ropne; nie stwierdzono też w mózgu bakterii, które np. udało się znaleźć F. B i e l s c h o w s k y e m u w jego przypadku. Z preparatów nie można też wnioskować o znaczeniu tbc. dla ujawnienia czy wyzwolenia się procesu w mózgu. Sądzę, że jakakolwiek dyskusja na temat etiologii tego cierpienia, idąca poza ogólne przyjęcie bodźca zewnątrzpochodnego, istotnego dla wyzwolenia się tego procesu, jest przedwczesna; jak to już podkreślono (S p a t z, O p a l s k i i i.), problematyka etiologiczna rozlanych zapaleń mózgu z IV typu zapaleń wg S p a t z a jest jeszcze nie dość naświetlona. Pomimo rozjaśnień mielinowych, tworzących się wokół poszczególnych naczyń, należy przypuścić, że proces posuwa się raczej od ścian komór; niejasne jest tylko, dlaczego nie toczy się on wzdłuż wszystkich ścian komór równomiernie, ale przede wszystkim tam, gdzie ściana graniczy z dużymi masami substancji białej, choć i w tych miejscach pozostaje wspomniana już kilkakrotnie smuga nietkniętej mieliny. Demielini-

zacja zaś innych okolic, np. pod wyściółką trzeciej komory czy wokół wodociągu Sylwiusza, jest zaledwie widoczna. Fakty takie, jak pozostawienie niezajętych włókien rdzennych tuż przy komorach, początek procesu w pewnej odległości od wyściółki komorowej, zatrzymywanie lub opóźnianie się rozprzestrzenienia sprawy przy włóknach Meynerta oraz stosunkowo niezbyt duże zmiany w korze — przemawiać mogą za tezą Jaburka, który sądzi, że o sposobie rozprzestrzeniania się tego rodzaju schorzeń decyduje przede wszystkim układ szczelinowy mózgowia; gdzie układ ten staje się dzięki szerszym szczelinom międzywłókienkowym korzystnym dla rozrastania się sprawy chorobowej, tam mamy najwyraźniejsze zniszczenia. Włókna Meynerta są dzięki drobnym szczelinom międzywłókienkowym zaporą dla rozszerzania się sprawy; podobnie ma się rzecz z większymi skupiskami komórkowymi, które dzięki swej swoistej strukturze fizycznej są oporne wobec sprawy, niszczącej substancję białą. Teza Jaburka może też posłużyć do wyjaśnienia posuwania się procesu w kierunku rdzeniowym głównie dużymi szlakami włókien rdzennych.

Na zakończenie kilka słów o korelacji anatomo-klinicznej.

Opisane cierpienie niema nic wspólnego ze schizofrenią, na na którą L. Dank... cierpiał od szeregu lat[1]). Objawy chorobowe, nim ujawnił się proces cielesny, były typowe dla schizofrenii i dopiero w długi czas po rozwinięciu się tej podstawowej choroby narosły także objawy cielesne i nastąpił odpowiedni rozpad psychiczny. Rozpoznania przyżyciowego choroby nie udało się postawić, — tak bywa zresztą (stwierdza to również piśmiennictwo) w większości przypadków; prawdopodobieństwo rozpoznania wzrasta z ilością gromadzonego materiału. Obraz makroskopowy mózgu był też nietypowy. Podobnie miała się rzecz w przypadku „Apfelholz" Bodechtla i Guttmanna, którzy sądzą, że przypadków z twardniejącym zapaleniem mózgu jest znacznie więcej, jednakże nie docierają one do histopatologa z powodu prawidłowego wyglądu makroskopowego mózgu. Lokalizacja poszczególnych objawów jest też niemożliwa, podobnie jak trudno odnieść zwiewne zmiany w odruchach brzusznych czy zaburzenia okoruchowe do zmian anatomicznych typu stwardnienia rozsianego. Dezintegracja psychiczna (abstrahując od istniejących już zmian schizofrenicznych) postępo-

[1]) Jak z referatu wynika, opisał Maerker w Tybindze rodzinę, w której występuje obok schizofrenii leukodystrofia rodzinna. Autor ten uważa, że nie mamy w tej rodzinie związków patogenetycznych pomiędzy tymi schorzeniami, a tylko przypadkową zbieżność.

wała początkowo powoli, potem coraz prędzej, dowodząc istnienia procesu niszczącego duże partie mózgu. Ciekawe, że chory, zanim nastąpił rozpad psychiczny, na samym początku schorzenia cielesnego ujawniał już szereg zmian psychicznych w porównaniu ze stanem poprzednim. Takie zmniejszanie się autyzmu, zanikanie objawów schizofrenicznych (które ująłem jako „syntonizację") podczas ciężkiego schorzenia cielesnego potwierdza uprzednio dokonane spostrzeżenie własne i dowodzi, że proces ten może zachodzić nie tylko podczas schorzeń ogniskowych u schizofreników, ale także w każdej ciężkiej chorobie cielesnej. Chciałbym jeszcze tylko zwrócić uwagę na objawy oponowe, utrzymujące się przez cały czas choroby. Aczkolwiek histopatologicznie nie stwierdzono zmian zapalnych w oponach, lecz tylko zgrubienie wyściółki komorowej, to jednak objawy te, dyskretnie zaznaczone nawet w reakcjach serologicznych, mogły — zgodnie z koncepcją Jakimowicza — być tylko reakcją opon (nazwana przez Babińskiego meningitis necrotoxica reactiva) na jady, powstające pod wyściółką komorową lub do niej dążące. Ta reakcja opon potwierdza też tezy Lewkowicza, według których podrażnienie samej wyściółki bez morfologicznie uchwytnej reakcji zapalnej wystarczy do wywołania klinicznych objawów oponowych.

OBJAŚNIENIA DO RYCIN.

Ryc. 3. Przy x uchyłek rogu tylnego prawego.

Ryc. 7. Zebrane z kilku mikrofotografii. Na wszystkich jednakowe powiększenie. Rząd górny: metoda Nissla, rząd dolny: metoda Van-Gieona.

Ryc. 8. Metoda Cajala.

Ryc. 10. Zebrane z dwu mikrofotografii. Jednakowe powiększenie.

Ryc. 15. Czarne plamki w komórkach to nierozłożone grudki mieliny barwiące się hematoxyliną, reszta grudek szarych barwiona szkarłatem.

Ryc. 16. Grudki przy a) barwią się jeszcze hematoxyliną, grudki inne barwione met. Lorrain-Schmitha.

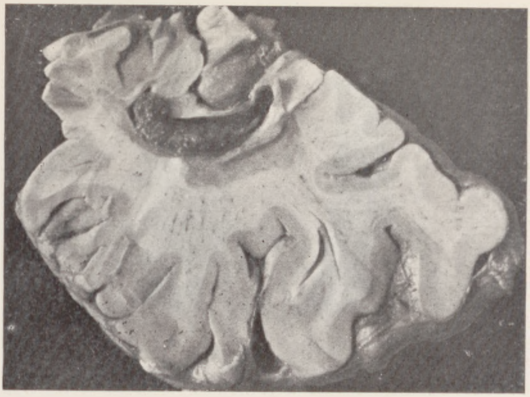


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



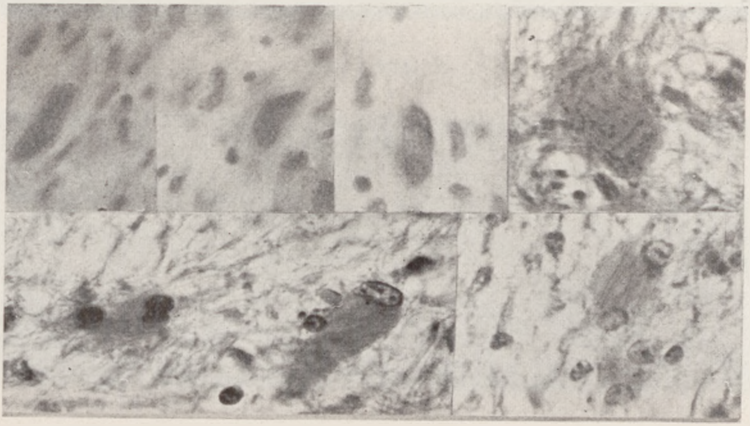
Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



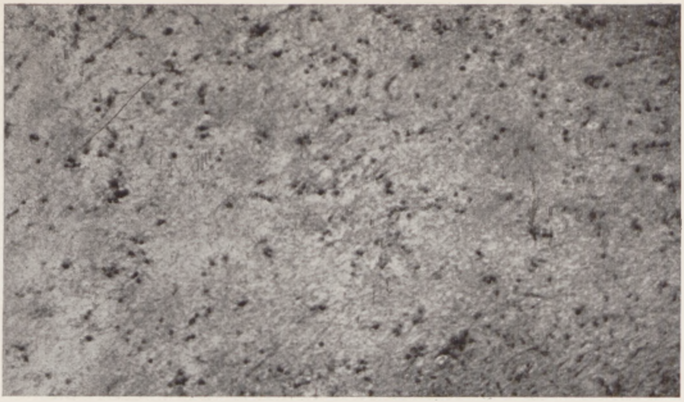


Fig. 8

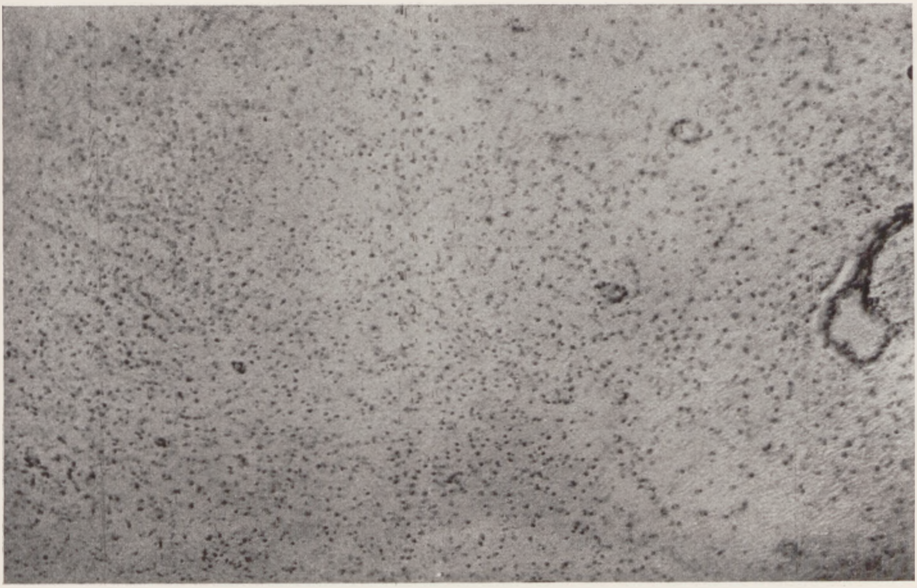


Fig. 9

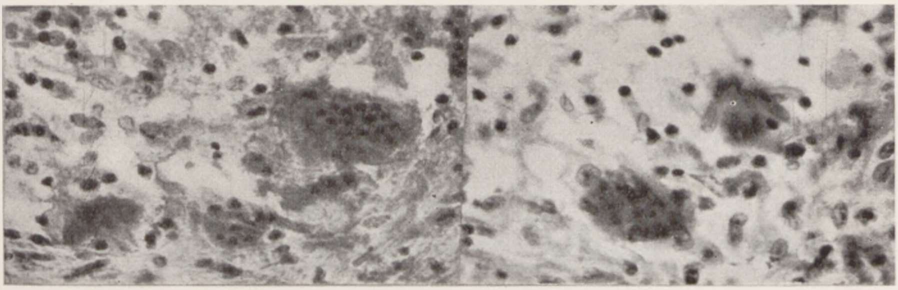


Fig. 10

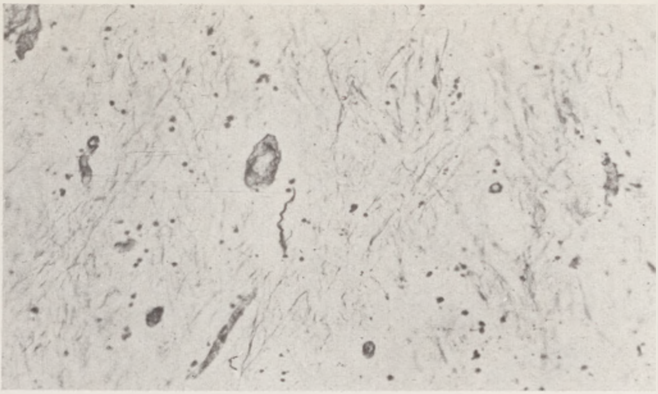


Fig. 11

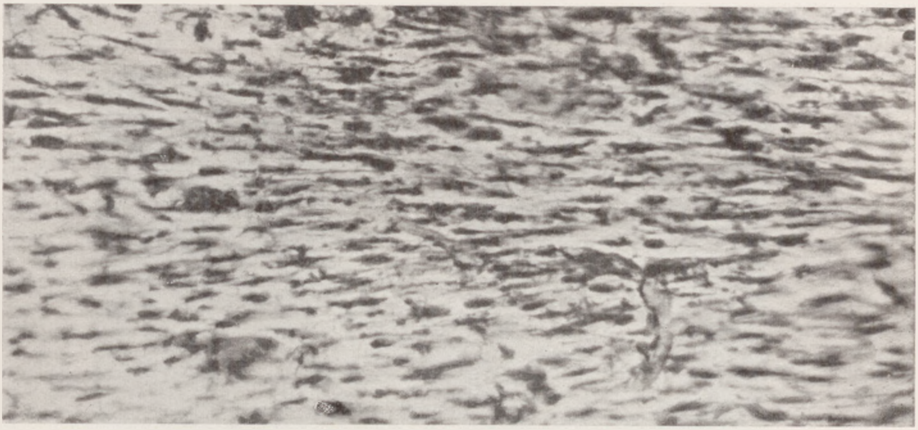


Fig. 12

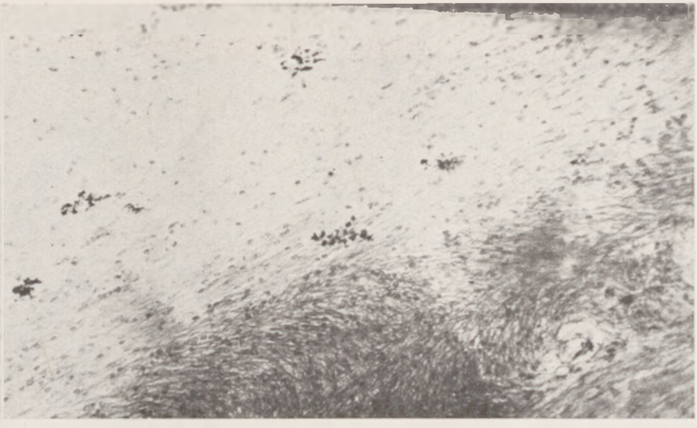


Fig. 13



Fig. 14

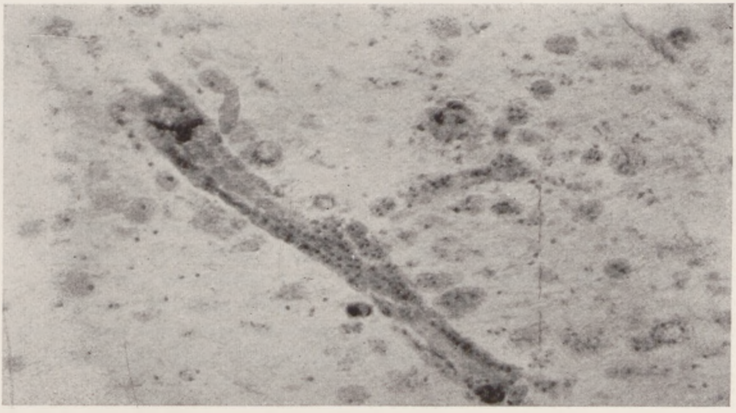
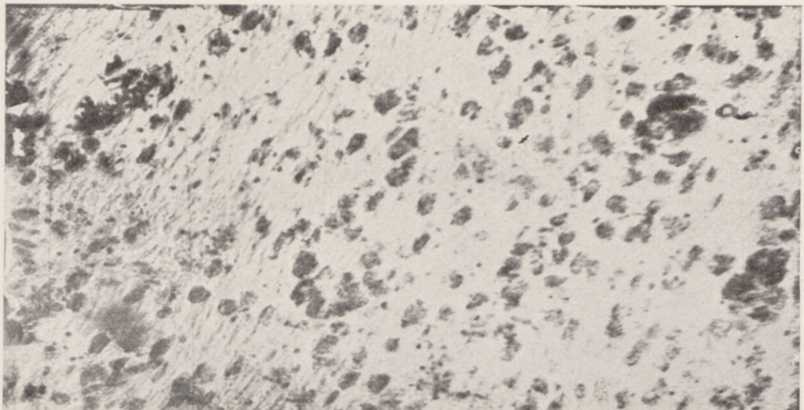


Fig. 15



PIŚMIENNICTWO.

Podaje się tylko te prace, które mają bogatszą literaturę, oraz te, na które w pracy niniejszej bezpośrednio się powoływano.

Bielschowsky — Journ. Neur. Psychol. XXI.
Bielschowsky-Henneberg — Journ. Neur. Psychol. XXXVI.
Bielschowsky-Maas — Journ. Neur. Psychol. XLIV.
Bodechtel-Guttmann — Z. Neur. 133., ibid. 143
Bogaert-Scholz — Z. Neur. 141.
Bouman — Encephalitis periaxialis diffusa mon. 1934.
Dretler — Roczn. Psychiatr. XXV.
Flatau — Neur. Polska 1925.
Gerstmann-Sträusler — Arch. Psych. 93.
Guttmann — Zblt. Neur. 41, I.
Hallervorden — Bumke's Hb. Psych. Bd. XI.
Hallevorden-Spatz — Arch. Psych. 98.
Jaburek — Pol. Gaz. lek. 1936, Arch. f. Psych. 104.
Jakimowicz — Bull. Ac. Sc. Pol. Classe Med. 1933, Neurol. Polska 1934.
Jakob — Pathol. Anatomie d. Zentralnervensystems 1929.
Kufs — Arch. f. Psych. 93.
Lewkowicz — Bull. Ac. Sc. Pol. Classe Med. 1932.
Mackiewicz — Roczn. Psych. XIV.
Marcinesco — Rev. Neur. 1930-I. Maerker Zblt. Neur. 82.
Moreau — Rev. Neur. 1932-II.
Opalski — Pediat. Polska 1935.
Pfister — Arch. Psych. 105.
Pfleger — Jahr. Psych. 50.
Schob — Bumke's Hb. Psychiatrie Bd. XI.
Scholz — Z. Neur. 99, ibid. 147. Monschr. Psych. 68.
Ślączka — Neur. Polska 1937.
Spatz — Bumke's Hb. Psychiatrie Bd. XI.
Steiner — Bumke's Hb. Psychiatrie Bd. XI.

Z OKRĘGOWEGO SZPITALA DLA NERW. I PSYCH. CHORYCH WIĘŹNIÓW W DROHOBYCZU.

Dr Mieczysław LICHTENSZTEIN.

DWA CIEKAWE PRZYPADKI SAMOUSZKODZEŃ Z PRAKTYKI WIĘZIENNEJ.

W praktyce więziennej wypadki samouszkodzeń podobnie jak i zamachy samobójcze nie należą do rzadkości. Najczęściej dotyczą one więźniów-psychopatów, tak zwanych łykaczy drutu, gwoździ, łyżek, noży i innych tp. ciał obcych, znajdywanych w przewodzie pokarmowym delikwentów, często w zgoła fantastycznych ilościach.

Wypadki samobójstw i samouszkodzeń u więźniów normalnych zdarzają się wyjątkowo, najczęściej wskutek psychicznych załamań, do których w ciężkich, nienaturalnych warunkach więziennych nie brak okazji.

Dziwaczne, bezwzględne, a niekiedy wprost potworne próby pozbawienia się życia, dokonywane przy pomocy różnorodnych narzędzi, spotykamy przeważnie u umysłowo chorych, przebywających bądź w więziennych zakładach psychiatrycznych, bądź (w wypadkach nierozpoznanych) na oddziałach więziennych.

Kazuistyka zamachów więziennych jest tak obszerna, że obecnie trudno jest pokusić się o podanie czegoś nowego, dotąd w literaturze fachowej nie opisanego, mimo to chciałbym w niniejszym artykule przytoczyć dwa wypadki samouszkodzeń, które miały miejsce w więzieniu w Drohobyczu, ciekawe zarówno z uwagi na sposób ich dokonania i użyte narzędzie jak i ze względu na okoliczności, które czynom tym towarzyszyły.

Pierwszy przypadek dotyczy 28-letniego więźnia, z zawodu rolnika, skazanego w r. 1933 za uduszenie żony na 15 lat ciężkiego więzienia.

W więzieniu drohobyckim przebywał od września 1936 r. Niczym osobliwym nie zwrócił na siebie uwagi otoczenia. W administracji więziennej miał opinię człowieka ociężałego, niemrawego, nieporadnego ale normalnego.

W dniu 16 listopada 1936 r. bez żadnego widocznego powodu usiłował w celi więziennej popełnić samobójstwo przez wbicie sobie w głowę za pomocą ciężkiego trepu o drewnianej, 2 cm grubej podeszwie z grabowego drzewa gwoździa długości 7 cm.

Został natychmiast odprowadzony do szpitala. Drogę tę przebył bez obcej pomocy.

Zapytany o powody tego niezwykłego zamachu odpowiedział krótko: „Chciałem sobie życie odebrać, bo mam duży wyrok".

Przebieg zamachu wg relacji delikwenta był następujący:

„Gwóźdź znalazłem na spacerze. Po przyjściu do celi przystawiłem gwóźdź do tego miejsca (wskazuje na okolice kości ciemieniowej) i zacząłem wpychać go palcem, ale ponieważ nie szło, więc kilka razy uderzyłem pantoflem. Bólu żadnego nie poczułem".

Bezpośrednio przed przystąpieniem do operacji poddano chorego dokładnemu badaniu lekarskiemu. Badanie to nie wykazało żadnych odchyleń od normy ze strony układu nerwowego. Tętno nie było zwolnione. Nie wymiotował.

Odnośnie do wbitego gwoździa w karcie ambulatoryjnej oddziału chirurgicznego odnotowano:

„Na środkowej linii czaszki, mniej więcej na pograniczu kości czołowej i ciemieniowej, tkwi główka gwoździa, odstająca na pół cm ponad powierzchnią czaszki".

Operacja usunięcia gwoździa miała następujący przebieg:

W uśpieniu eterowym, cięciem Radlińskiego, przeprowadzonym na linii środkowej głowy na granicy kości czołowej i ciemieniowej, obnażono kość i wytrepanowano dokoła wystającej główki gwoździa otwór o powierzchni pięciozłotówki. Za pomocą pincety bez trudu wydobyto pionowo ustawiony trzon bardzo zardzewiałego czterograniastego gwoździa o nierównej i nieco falistej powierzchni.

Po usunięciu gwoździa z powstałego otworu trysnęła krew z domieszką drobnych kłaczków tkanki mózgowej.

Krwawienie zatamowano przy pomocy tamponady katgutowej. Na oponę nałożono szwy, założono seton, a skórę doszczętnie zaszyto.

Nazajutrz po operacji chory zerwał opatrunek, a uczynił to — jak objaśnił — w tym celu, aby umrzeć. Poza tym przez cały czas pobytu w szpitalu zachowywał się spokojnie, ale był apatyczny. Na nic nie narzekał, o nic nie prosił, stanem swoim się nie interesował.

Temperatura po operacji:

17/XI . . .	36.0—38.2
18/XI . . .	36.0—37.6
19/XI . . .	36.4—37.0
20/XI . . .	36.0—37.0
21/XI .	bez temperatury.

W dniu 23/XI usunięto seton, a po trzech dniach chorego przeniesiono do szpitala psychiatrycznego na obserwację.

O zachowaniu się i usposobieniu pacjenta z czasów przed jego przybyciem do więzienia w Drohobyczu udało się otrzymać następujące wiadomości:

Odsiadywanie kary rozpoczął w więzieniu w Łomży, po roku przeniesiony został do Wiśnicza. W Łomży uczęszczał do szkoły więziennej, ale nie robił żadnych postępów w nauce.

Opinia kierownika szkoły z r. 1931 brzmi: sprawowanie niedostateczne, uwaga, pilność i zdolności — mierne.

W więzieniu w Wiśniczu kontynuował naukę szkolną, jednocześnie pracował w warsztacie tkackim, ale i tu niczego się nie nauczył. Został usunięty na skutek „tępoty umysłowej, flegmatycznego usposobienia i nietowarzyskości".

W lipcu 1936 r. w Wiśniczu zgłosił się u lekarza więziennego z powodu nieokreślonych dolegliwości, które zostały zakwalifikowane jako neurasteniczne. W karcie ambulatoryjnej pod datą 16. sierpnia 1936 r. odnotowano: „niespokojny, podniecony, pokaleczył się blachą oderwaną od kubła; odmawia przyjmowania pokarmów — musi być sztucznie karmiony, zanieczyszcza się".

Opisane objawy po pewnym czasie ustąpiły i więzień, jak już zaznaczono, we wrześniu 1936 r. został odstawiony do więzienia w Drohobyczu.

Badanie dokonane nazajutrz po przybyciu do szpitala psychiatrycznego wykazało następujące zmiany w stanie chorego: „Budowa mocna, prawie atletyczna, wzrost wysoki, głowa duża, wyraz twarzy ponury, tępy. Na pograniczu kości czołowej i ciemieniowej w linji środkowej czaszki widoczna jest blizna pooperacyjna długości 3 cm. z krótkimi bocznymi odnogami".

Układ nerwowy: źrenice, odruchy, czucie — bez zmian; brak jakichkolwiek porażeń.

Stan psychiczny: przytomny, zorientowany, małomówny, apatyczny i zamyślony. Na pytania odpowiada krótko, powoli, lecz rzeczowo. Wie, że jest w więzieniu w Drohobyczu, że przed

kilkoma dniami robili mu operację „na głowę", a teraz przebywa w szpitalu „dla nerwowych". Dość trafnie określił dzień i miesiąc. W sprawie motywów targnięcia się na życie i o sposobie dokonania zamachu opowiedział mniej więcej to samo, co w szpitalu chirurgicznym. Uważa się za zdrowego, na nic się nie skarży, żadnych dolegliwości nie ma.

Swój stan z okresu pobytu w Wiśniczu zobrazował chory w sposób następujący: „Coś się we mnie odmieniło, chodziłem i nie wiedziałem, co się ze mną stało. Nie mogłem dojść do swojej przytomności, nie mogłem zrozumieć, co mi jest. Czułem, jakby się coś we mnie tłukło". —

„Wszędzie, gdzie się tylko wykręciłem, wszystko mi się dziwnie przedstawiało. Z za okna dochodziły mię jakieś głosy i hałasy, ciągle słyszałem takie brzęczenie i piszczenie, a przed oczyma przedstawiały mi się jakieś tłumy".

Dalej objaśnił, że przez jakiś czas pracował w warsztacie tkackim, ale pewnego dnia podczas zajęcia „coś się — mówi — ze mną zrobiło, odprowadzili mnie do celi i później już do pracy więcej mnie nie brali".

W szpitalu psychiatrycznym z bardzo skąpych relacji badanego udało się stopniowo ustalić, że na wolności pracował u gospodarzy, gdzie — jak powiada — pasł krowy, orał i młócił. Nie umie czytać ani pisać, w domu do szkoły nie chodził. W wojsku nie służył. Z usposobienia był zawsze skryty, mrukliwy, mało towarzyski, nieśmiały, do ludzi nie lgnął. Na zabawy nie chodził. Stosunków płciowych nie utrzymywał z żadną kobietą, nawet z żoną nie doszło do zbliżenia cielesnego.

Pod względem inteligencji wykazał (w luźnych rozmowach) ociężałość umysłu, trudność pojmowania, upośledzoną zdolność sądzenia, wnioskowania itp.

Różnica między mężczyzną i kobietą w rozumieniu badanego polega na tym, że kobieta ma włosy długie a mężczyzna krótkie i że w innym niż on chodzi ubraniu. Wie, że dzieci rodzi kobieta, ale nie wie, jak się to odbywa. Nie może także objaśnić, jak się krowa cieli, — „jak byłem — mówi — u gospodarza, tego nie widziałem, ale mówili, że byka puszcza się do krowy, on na nią skacze, a potem rodzi się cielak".

Odnośnie do wypadków, które poprzedzały popełnienie zbrodni, chory opowiedział lekarzowi, że dostał 15 lat „za kobietę". „Swoją kobietę zabiłem. Nie chciała wyjść za mnie, tylko matka

kazała. Jeszcze przed samym pójściem do kościoła zdjęła ze siebie strój weselny i powiedziała, że na ślub nie pojedzie, ale matka namawiała, więc w końcu ustąpiła".

Z kościoła wszyscy goście pojechali na ucztę weselną. „Było dużo narodu. Jedli, pili, muzyka grała, tańczyli i śpiewali".

Nad ranem poszli razem do domu, „ale Bolcia już tego samego wieczora rzuciła mnie i wróciła do matki. Przez trzy następne dni przychodziła na krótko, potem jak raz poszła, to już więcej nie wróciła. Stosunku płciowego nie miałem z nią ani razu. Nawet jeść ze mną nie chciała, bo się brzydziła".

„Później kilka razy chodziłem do niej z sąsiadami i prosiłem, żeby do mnie wróciła, ale to nie pomogło. Więcej już jej nie widziałem, dopiero kilka miesięcy po ślubie pewnego dnia spotkałem ją na drodze i zapytałem, czy nie wróci do mnie. Jak powiedziała, że nie wróci, coś mnie takiego wzięło, że chwyciłem ją za gardło i udusiłem. Ona się broniła, zaczęła mnie drapać po oczach, ale ja byłem silniejszy. Potym poszedłem do domu i zaraz zabrał mnie komendant na posterunek". Według akt sądowych, jeszcze tego samego dnia pracował w polu, potem zjadł obiad, nakarmił bydło, a następnie wyszedł z chaty.

W ciągu pierwszych tygodni pobytu w szpitalu nowych spostrzeżeń godnych odnotowania w zachowaniu chorego nie zauważono.

Zmiana nastąpiła dopiero w drugiej połowie grudnia. Chory nagle stał się rozdrażniony i niespokojny. W nocy nie sypiał. Zdradzał lęk i niepokój. Często zapytywał, kiedy go powieszą. Szukał sposobności do targnięcia się na życie, ale powoli uspokoił się i nawet przez jakiś czas pracował w warsztacie wyrobu torebek papierowych, jakkolwiek przygnębienie i smutek nie opuściły go całkowicie.

Pewnego dnia znów skarżył się lekarzowi, że nie może przyjść do przytomności, że nie wie, co się z nim dzieje, że jest mu smutno. „Coś tak wszystko nie mogę sobie wytłumaczyć. Sam nie wiem, co się ze mną dzieje, nie mam dobrej przytomności".

O tym samym czasie wypowiadał jakieś groteskowe urojenia. Tłumaczył chorym na sali, że będąc w Wiśniczu spalił trzy skórki chleba i to go unieszczęśliwiło i doprowadziło do więzienia w Drohobyczu. Za ten czyn został skazany na śmierć i teraz oczekuje wykonania wyroku. Po chwili dodał, że na karę śmierci złożyło się jeszcze jedno przewinienie: pewnego razu w więzieniu w Wiś-

niczu wyciął z płótna jakieś trzy figurki. Gdy mu wytłumaczono, że za spalenie skórek czy też wycięcie figurek z płótna nie karzą śmiercią, uśmiechnął się i odpowiedział: „Wiem dobrze, że długo nie pożyję, chwile moje są już policzone". Wynurzenia te wypowiedział spokojnie i bez afektacji. Warkot motoru i syczenie pary w kaloryferach przyjmował za oznaki zbliżającej się śmierci i objaśniał, że odgłosy te przychodzą z więzienia w Wiśniczu.

W stanie opisanego niepokoju chory znajdywał się w ciągu kilku tygodni. Stale zapytywał, kiedy wyrok będzie wykonany, i przy każdej sposobności powtarzał: „Już niedługo, już niedługo". Domagał się przy tym, aby mu powiedziano, którego dnia odbędzie się egzekucja. Bał się opuszczać separatkę, był smutny i zamyślony, na wszystkie pytania odpowiadał: „Ja sam nie wiem".

W marcu i kwietniu znów bardzo zobojętniał: całymi godzinami siedział nieruchomo na jednym miejscu, na spacer nie chodził, w rozmowy się nie wdawał, zapytany — odpowiadał krótko, niechętnie. Następne miesiące spędzał przeważnie w łóżku przykryty wraz z głową kocem. Złościł się, gdy go odkrywano. Stopniowo stał się bardzo opornym, nie chciał się myć, trzeba go było siłą prowadzić do umywalni. Nie pozwalał się badać, twierdził, że jest zdrów i nie potrzebuje pomocy lekarskiej. Nawet nie można było wymóc, żeby pokazał język. Umyślnie w takich razach zaciskał zęby. Stracił apetyt, jadł mało. W żaden sposób nie dał się nakłonić do przyjmowania szpitalnego jedzenia. Spożywał zwykłe więzienne porcje. Uporczywie trzymał się jednego: ma swoje jedzenie i żadnego innego nie potrzebuje.

Przypadek nie nastręcza trudności rozpoznawczych. Delikwent niewątpliwie jest schizofrenikiem, na domiar dotkniętym wrodzonym lub w dzieciństwie nabytym upośledzeniem rozwoju umysłowego.

Choroba wystąpiła prawdopodobnie w czasie pobytu w więzieniu w Wiśniczu, nie wyklucza się jednak, że początki jej tkwią we wrodzonym usposobieniu schizoidalnym.

Fakt, że chory przy wbijaniu gwoździa w głowę nie doznał bólu, tłumaczy się psychicznym znieczuleniem schizofreników, które pozwala im bez bólu znosić najcięższe nawet okaleczenia. Pod tym względem przypadek nie przedstawia nic osobliwego. Kroniki psychiatryczne notują wypadki bez porównania monstrualniejsze. Czy nie mizerną igraszką wydać się musi wyczyn naszego pacjenta w porównaniu z harakiri, jakiego dokonała na sobie pewna kata-

toniczka z powodu silnych bólów porodowych. Otworzyła nożem brzuch, wyjęła z macicy dziecko i zatkała ranę brudnymi szmatami, a lekarza, który ją później odwiedził, prosiła, żeby się z nią ostrożnie obchodził, gdyż boi się bólów (kontrast między przeczuleniem w stosunku do bólu fizjologicznego a całkowitym znieczuleniem przy dokonywaniu operacji brzucha).

Przypadek nasz zwraca uwagę z racji szeregu zastanawiających faktów, które dają się sprowadzić do następujących punktów:

1) możliwość przebicia gwoździem kości sklepienia czaszkowego, niezwykła nawet przy torowaniu sobie drogi przez szew strzałkowy,

2) brak jakichkolwiek objawów mózgowych, bodaj ogólnych, mimo że gwóźdź przeniknął głęboko w mózg i niewątpliwie zadrasnął substancję korową płatu czaszkowego w przestrzeni międzypłatowej (kłaczki mózgu stwierdzone na powierzchni wyjętego gwoździa) oraz

3) niezwykła odporność organizmu, który zniósł tak brutalne uszkodzenie zawartości czaszki bez najmniejszych następstw i powikłań.

Następny przypadek dotyczy 44-letniego więźnia, malarza pokojowego, który w roku 1933 za czyny lubieżne z 8-letnią córką skazany został na 2 lata więzienia, a następnie w trybie art. 80 § 1 kk. na umieszczenie w zakładzie psychiatrycznym.

Do tutejszego szpitala przybył w charakterze internowanego w lutym 1935 r., a w dniu 5 maja 1936 r. przy pomocy kawałka szkła w zamiarze dokonania sterylizacji na własnej osobie zadał sobie rozległe obustronne okaleczenia worka mosznowego.

Wypadek ten miał przebieg następujący:

W oznaczonym dniu około godziny 11-ej przed poł. chory w narzuconym płaszczu szpitalnym wyszedł ze sali chorych na korytarz i zwrócił się do sanitariusza z prośbą o doprowadzenie go do lekarza z powodu nagłego zasłabnięcia (na sali o tym czasie prócz delikwenta nie było nikogo). Chorzy przebywali częściowo w warsztatach szpitalnych, częściowo na spacerze. Sanitariusz przed chwilą dokonał kontroli sali.

Sanitariusz, mimo że w zachowaniu chorego nie zauważył nic osobliwego, bez zwłoki sprowadził go z II piętra na I i oddał w ręce sanitariusza dyżurnego.

Ale i ten na widok otulonego w długi płaszcz i spokojnym krokiem zmierzającego doń chorego nie powziął żadnych podejrzeń.

Dopiero, gdy chory nachyliwszy się ku niemu przyciszonym głosem powiedział: „Niech pan nic nie mówi więźniom, ja sobie podciąłem jądra", sanitariusz szybkim ruchem zerwał z niego płaszcz, po czym ujrzał ociekające krwią kalesony oraz zbroczone ręce, którymi delikwent przytrzymywał okolice moszny.

Choremu natychmiast nałożono prowizoryczny opatrunek i przeniesiono go na salę operacyjną. Tu delikwent wyjaśnił, że podciął sobie „żyły na jądrach i podwiązał nitką", ale dalszych wyjaśnień odmówił.

Wkrótce przybył chirurg i dokonał operacji, w czasie której okazało się, że lewe jądro, nacięte w kilku miejscach, zostało całkowicie oddzielone od powrózka nasiennego i naczyń, a prawe odniosło szereg dość znacznych okaleczeń.

W czasie operacji lewe jądro usunięto całkowicie, prawe zaszyto. Usunięto również dwa kawałki dość grubego sznurka (rodzaj skręconej dratwy), który przeciągnięty został przez skórę, powrózek nasienny i otaczające tkanki po obu stronach moszny. Rany zaszyto na głucho. Po 8 dniach wyjęto szwy. Gojenie odbyło się prawidłowo. Wahań temperatury nie było.

O więźniu tym wiemy niewiele. Oto poniżej kilka szczegółów z jego dotychczasowego życia.

Jest żonaty, ma troje dzieci, z zawodu malarz pokojowy i tapeciarz. Pochodzi ze zdrowej rodziny. W 27 r. życia zaraził się syfilisem i przeszedł szereg kuracji antyluetycznych. Od roku 1930 cierpi na „reumatyzm w nogach". Opowiada, że „nagle go złapie, silnie zaboli i puści". Na wolności bóle były tak dokuczliwe, że niejednokrotnie musiano uciekać się do zastrzyków morfiny. W szpitalu dolegliwości złagodniały i dopiero w ostatnich czasach „strzelanie" zaczęło go trapić dotkliwie w dzień i w nocy. Czasami skarżył się również na drętwienie w lewym boku.

W związku z oskarżeniem o zboczenia seksualne już w r. 1933 przebywał na obserwacji w Tworkach. Zakład opuścił z orzeczeniem, że umysłowo jest zdrowy, lecz choruje na tabes.

W szpitalu drohobyckim przez cały czas zachowywał się spokojnie, grzecznie, taktownie i niczym osobliwym nie zwrócił na siebie uwagi otoczenia.

Jako malarz z zawodu z dużym pożytkiem pracował przy remoncie szpitala.

Pod względem inteligencji braków nie wykazywał. Sprytny, zdolny, obrotny, jak przystało na obytego rzemieślnika stołecznego,

szybko orientował się w każdej sytuacji i umiał należycie ustosunkować się do niej.

Fizycznie zdrów. Układ nerwowy: źrenice równe, nieco nieprawidłowe, na światło reagują sprawnie. Odruchy kolanowe oraz ze ścięgna Achillesa — obecne, i prawidłowe. Czucie nieznacznie upośledzone, i to jedynie w bocznym odcinku lewej połowy klatki piersiowej. Zaburzeń koordynacji nie stwierdzono. Czynność pęcherza chory tak określa: „Z oddawaniem moczu mogę czekać całą dobę, czasem zdarza się, że w nocy gubię trochę uryny".

Nastrój chorego był zawsze jednakowo łagodny, pogodny i wesoły. Stanów depresyjnych nie stwierdzano, nawet bezpośrednio przed zamachem. Pod względem płciowym zboczeń nie zauważono. Żadnych specjalnych zainteresowań seksualnych nie zdradzał.

Swoje wykroczenia płciowe w stosunku do córki przedstawił jako niewinną zabawę, podjętą w stanie nietrzeźwym. Niezasłużoną karę otrzymał za sprawą żony, która celowo obciążyła go w swych zeznaniach. Jednakże akta sprawy wykazały, że za uchybienia seksualne był już i poprzednio kilkakrotnie karany.

W szpitalu w Drohobyczu chory podejmował starania o uchylenie internowania, ale każdorazowo spotykał się z odmową sądu.

W ubiegłym roku był badany przez lekarza powiatowego, który w rozmowie miał mu oświadczyć, że pozostanie w szpitalu aż do czasu uchwalenia ustawy kastracyjnej dla przestępców seksualnych.

Ostatnie orzeczenie szpitalne z miesiąca lutego rb. wypadło również niekorzystnie. Jakkolwiek chory nie był zaznajomiony z jego treścią, domyślił się, że nie wróżyła mu ona nic dobrego.

Mimo wszystko w dalszym ciągu zachowywał się spokojnie i przykładnie, nie wykazując ani zdenerwowania, ani podniecenia, podtrzymywał normalny kontakt z otoczeniem i o ile bóle w nogach nie zmuszały go do krótszych czy dłuższych przerw, pracował w warsztacie szpitalnym.

W dniu 5/V jednakże całkiem nieoczekiwanie dokonał opisanego wyżej zamachu. Z późniejszych wynurzeń chorego wynikało, że czynu tego dopuścił się celem uzyskania zwolnienia, które, jego zdaniem, musiałoby nastąpić po dokonanej sterylizacji.

Zdawał sobie dokładnie sprawę z tego, że szedł na ryzyko, ale uważał, że nic innego zrobić mu nie pozostawało. Uchwalenie ustawy sterylizacyjnej traktował jako rzecz mało prawdopodobną, a co najmniej bardzo odległą. Liczył, że operacji dokona bez

narażenia się na większe niebezpieczeństwo, i wyjaśnił, że do zabiegu przystąpił z zimną krwią. — „Dobrze obmyśliłem, żeby nie uszkodzić i nie dostać zakażenia. W jednym więzieniu byłem przy doktorach i przy operacjach, więc wiedziałem, że wszystko trzeba gotować".

Bliższych szczegółów dotyczących „operacji" i podjętych przygotowań podać nie chciał. W sprawie tej zachowywał wielką rezerwę i ostrożność, a to dlatego prawdopodobnie, aby nikogo z otoczenia nie narazić na zarzut niedopatrzenia, braku dozoru itp. Uważał, że ujawniając zbyt wiele mógłby wzbudzić niezadowolenie i wywołać nieprzychylność dla siebie ze strony lekarza i otoczenia, a tym samym zmniejszyć szanse korzystnego zaopiniowania w przyszłości.

Tyle tylko jeszcze można się było dowiedzieć, że ból, jakiego doznał w czasie okaleczenia, był mniej dotkliwy niż bóle napadów tabetycznych.

Pewne bardzo powściągliwe wynurzenia chorego pozwalały przypuszczać, że do operacji użył nie szkła, lecz kawałka blachy, którą gdzieś znalazł, przezornie schował i po kryjomu naostrzył. Ale to są tylko domysły, żadnych bowiem konkretnych danych w tym kierunku nie było można uzyskać.

W lipcu rb. zostały przesłane do sądu akta z opisem wypadku owej niedoszłej kastracji oraz orzeczeniem lekarskim, zakończonym w sposób następujący: „Z uwagi na brak jednego jądra u więźnia S., jego stan duchowy oraz niezmiernie dokuczliwe bóle w nogach, coraz częściej nawiedzające go w związku z chorobą rdzenia, możliwość powtórzenia się na wolności czynów lubieżnych jest obecnie mało prawdopodobna.

W uwzględnieniu powyższego uważam, że sprawa uchylenia internacji S. w szpitalu w obecnym stanie rzeczy jest zupełnie aktualna".

Skutki tego orzeczenia nie dały długo czekać na siebie, bowiem pewnego wrześniowego dnia nadszedł ze sądu nakaz natychmiastowego zwolnienia.

Więzień opuścił szpital w takim pośpiechu, że nawet nie zdążył wyjaśnić, czym i w jaki sposób dokonał „zabiegu sterylizacyjnego", a co uczynić solennie przyrzekł w chwili, gdy będzie opuszczał mury więzienne.

Na zasadzie opisu przypadku nie trudno ustalić zasadnicze cechy usposobienia naszego więźnia. Jest on pod względem psy-

chicznym niewątpliwie osobnikiem normalnym i nawet pozbawionym wybitniejszych cech psychopatycznych. Internowanie znosił spokojnie, z pogodą i nawet pokorą, jednakże perspektywa przebywania w szpitalu bez określonego terminu zwolnienia prawdopodobnie doprowadzała go chwilami do niemiłych refleksyj a może i ciężkich przeżyć.

Oświadczenie lekarza powiatowego pogłębiło beznadziejność sytuacji, w której chory, według swego mniemania, pozostawał.

Postanowił więc za wszelką cenę uzyskać wolność i w tym celu dokonał ciężkiego i niebezpiecznego samookaleczenia.

Jakkolwiek pod względem właściwości psychicznych oraz motywów działania owe dwa wyżej przytoczone przypadki należą do odrębnej kategorii samouszkodzeń, spotykanych w więzieniu, to jednak posiadają one wspólne cechy niesamowitości i bezwzględności. Łączy je poza tym jeszcze jedna specjalna okoliczność: pomyślne zejście bardzo ciężkich uszkodzeń cielesnych pomimo wielkich możliwości powikłaniowo-zakażeniowych. Ta zdumiewająca odporność elementu przestępczego na niebezpieczne urazy i okaleczenia, owa niewrażliwość na brutalne traktowanie ran pooperacyjnych, zrywanie szwów i opatrunków i inne jeszcze tym podobne nieobliczalne wyczyny — wszystko to w całej pełni uwidacznia się w obu naszych przypadkach, których opis i przebieg stanowią treść niniejszego artykułu.

SZPITAL PSYCHIATRYCZNY W WARCIE. DYREKTOR DR K. SZYMAŃSKI.

H. GIERLIŃSKI i St. KUSZEWSKI.

Z KAZUISTYKI MICRENCEPHALII U DOROSŁEGO GŁUPTAKA.

Nie dołączając się do polemiki, jaka się toczy między autorami niemieckimi i amerykańskimi z jednej a sowieckimi z drugiej strony, nad zagadnieniem wpływu wagi mózgu na uzdolnienie podajemy poniżej opis mózgu dorosłego głuptaka, ciekawy ze względu na małą jego wagę jak również na jego zewnętrzną budowę. Przypadek ten dotyczy osobnika płci męskiej, lat około 40—45, przebywającego w naszym szpitalu od dnia 3. II. 1930 r. do chwili zgonu, tj. do 15. III. 1937 r. Rozpoznanie kliniczne: imbecillitas cum epilepsia symptomatica.

Pacjent został przywieziony z zakładu w Kocborowie, w którym przebywał kilka lat. Badanie w chwili przyjęcia dało następujące wyniki:

Wzrost 152 cm, waga 52,400 kg, twarz o wyrazie ptasim, dolna szczęka słabo rozwinięta, czoło niskie, cofnięte, obwód czaszki 47 cm, wym. podł. 16 cm, poprz. 12 cm. Płuca, serce i narządy jamy brzusznej bez wyraźniejszych zmian patologicznych. Lewostronne objawy połowiczego porażenia z przykurczem ramienia, przedramienia i palców oraz ze znacznym stopniem zaniku mięśni ramienia i wyraźnym skróceniem całej kończyny górnej. Objawy porażenia w kończynie dolnej mniej wyraźne, szpotawe ustawienie stopy i skręcenie całej nogi do środka. Chód niezgrabny, lewą nogą powłóczy. W zakresie czucia nie znaleziono odchyleń od normy. Odruchy ścięgniste i okostnowe po stronie lewej wzmożone, odruchu Babińskiego nie udało się wywołać; odruchy ścięgniste i okostnowe po stronie prawej oraz odruchy śluzówkowe i skórne — obustronnie bez zmian. Na prawym oku bielmo, źrenica na światło, zbieżność i nastawienie nie reaguje, amaurosis; źrenica lewa na światło, zbieżność i nastawienie reaguje prawidłowo. Mowa bełkotliwa, wybuchowa. Ślinotok.

Stan psychiczny: nastrój tępawo-pogodny, b. zmienny, nietrwały; z byle błahej przyczyny pacjent wybucha niepohamowanym gniewem z głośnym, wrzaskliwym wymyślaniem, koprolalią, tarzaniem się po ziemi, szarpaniem

ubrania itp. Często też mimo swego niedołęstwa fizycznego jest agresywny. Poza stanami podnieceń jest lękliwy — błagalnie prosi, żeby mu nic złego nie czynić, okazuje wdzięczność za słowa przyjazne i pociechę. Z innymi chorymi współżyje dobrze, a z jednym z nich nawet dość żywo się zaprzyjaźnił. Siadają obok siebie, posiłki przyjmują zawsze wspólnie, często dzielą się, jeżeli który z nich otrzyma dodatki, wobec zaczepek innych chorych występują solidarnie, broniąc jeden drugiego. Pamięć tak dla zdarzeń dawnych jak i świeżych wybitnie osłabiona — pamięta jedynie fakty afektywnie głęboko przeżywane, np. zaczepkę czy pobicie przez innych chorych; z trudem zapamiętuje dwie, trzy cyfry, i to tylko na b. krótki okres czasu. Czytać i pisać nie potrafi, nie potrafi liczyć, nie zna kolejności dni tygodnia, natomiast zwykle dość dobrze orientuje się co do danego dnia w tygodniu. Nie rozróżnia monet co do ich wartości. Zasób słów i pojęć b. nikły, wystarczający jednak, żeby się można z nim w najprostszych sprawach porozumieć. Potrafi upomnieć się o jedzenie lub powrót do domu, rozróżnia poszczególne oddziały szpitalne co do ich charakteru, z grubsza orientuje się co do pory dnia. Dobrze podaje swoje nazwisko, ale mówi, że ma lat 15, pochodzi z Łodzi („musiałem w domu dziecko kolebać"); wie także, że jest w szpitalu, że rozmawia z lekarzem, uważa się za zdrowego. Nie dba o wygląd zewnętrzny, nie myje się z własnej inicjatywy, ubranie ma zawsze w nieładzie, poplamione resztkami jedzenia, a jednak przy zmianie ubrania nie chce przyjąć garnituru połatanego lub sztukowanego, kłótliwie domagając się innego ubrania, w lepszym stanie. Potrzeby fizjologiczne załatwia sam bez przypominania.

Podczas pobytu w szpitalu miewał ataki padaczkowe w ilości 9 do 18 w ciągu roku. Ataki te występowały z zupełną utratą przytomności, z drgawkami obejmującymi przede wszystkim mięśnie lewej połowy twarzy i szyi, przy czym głowa skręcała się w lewo; niekiedy drgawki stopniowo obejmowały także kończyny górne i tułów, natomiast rzadko dochodziło do drgawek, obejmujących mięśnie całego ciała. Podczas napadów zanieczyszczał się moczem i kałem. Po ataku występowała mniej lub więcej długotrwała senność, rzadko kilkudniowe zamroczenie. Pacjent zmarł 15. III. 1937 r. z powodu skrętu jelit.

Kształt czaszki oraz jej wymiary pozwalały domyślać się mózgu o wadze grubo poniżej normy i istotnie podczas sekcji okazało się, że waga mózgu wynosiła wraz z oponami miękkimi, bezpośrednio po wyjęciu z jamy czaszkowej, 690 g. Mózg w ogóle b. mały, wykazywał zmiany w ukształtowaniu płatów i zakrętów. Jedne były stosunkowo szerokie, przebiegające prawie prosto, bez załamań (macrogyria), inne wąskie, o przebiegu nie dającym się prześledzić, w ułożeniu swym przypominały poplątane pętle jelit, częściowo twory o powierzchni jakby drobnymi brodawkami usianej (microgyria). W okolicy prawego płata ciemieniowego dolnego widoczne jest zapadnięcie powierzchni mózgu, obejmujące obszar zakrętów nadkątowego i kątowego oraz zakrętów potylicznych i skroniowego środkowego. Zapadnięcie to ma kształt szerokiego a płytkiego nieregularnego leja.

Wymiary mózgu są następujące: długość 14,5 cm, szerokość 11,2 cm, obwód w płaszczyźnie poziomej 41 cm, w płaszczyźnie strzałkowej 35 cm, w płaszczyźnie czołowej 29 cm.

Płat czołowy lewy wykazuje ukształtowanie nie odbiegające od normy; ułożenie prawidłowe pozwala wyodrębnić poszczególne zakręty, których szerokość waha się w granicach od 3 do 12 mm. Pomiędzy zakrętem czołowym górnym a środkowym widoczny jest dodatkowy zakręt w postaci jakby podłużnej wyspy. Płat czołowy prawy co do ukształtowania i ułożenia zakrętów podobny jest do lewego. Zakręt dodatkowy, znajdujący się również między zakrętem czołowym górnym a środkowym, ma tutaj postać wąskiej, podłużnej szczeliny z wystającymi paciorkowatymi zgrubieniami (1—3 mm) biegnącej od przodu ku tyłowi.

Płaty ciemieniowe wykazują ukształtowanie mniej regularne, ale i tu z grubsza można wyodrębnić poszczególne zakręty. Po stronie lewej i prawej w okolicy odpowiadającej zakrętom kątowemu i nadkątowemu brak wyraźniejszego ukształtowania powierzchni mózgu. Widać tu skupienie splątanych drobniutkich pętli, brodawek i guzków (microgyria). Po stronie prawej skupienie to zajmuje znacznie większy obszar i przechodzi częściowo na płaty potyliczny i skroniowy. W kierunku zakrętu dodatkowego w płacie czołowym prawym idzie podobna szczelina z drobnymi pętlami zakrętów, przez co tworzy się pasmo microgyrii, idące od płatu czołowego aż do potylicznego. Okolica obejmująca zakręt nadkątowy i kątowy oraz część płatu potylicznego i skroniowego jest wyraźnie zapadnięta, przy czym dno i ściany tego zagłębienia tworzą wyżej opisane microgyrie.

Płaty skroniowe mają zakręty wyraźnie ukształtowane, również zakręty na podstawie mózgu nie wykazują żadnych odchyleń od warunków normalnych. Płaty potyliczne w stosunku do całości mózgu i poszczególnych jego części są uderzająco małe, krótkie i wąskie i tylko w b. małym stopniu pokrywają móżdżek.

Opony i naczynia jak również móżdżek oraz rdzeń przedłużony i rdzeń kręgowy żadnych makroskopowych zmian patologicznych nie wykazują.

Nie mając możności przeprowadzenia dokładniejszych badań anatomo-patologicznych poprzestajemy na powyższym opisie. Przypadek jest rzadki, więc uważaliśmy za celowe go ogłosić, jak również podać niektóre wyniki prac autorów zagranicznych oraz pewne własne spostrzeżenia w odniesieniu do obrazu klinicznego, dotyczące wyżej opisanych zmian makroskopowych.

Pojęcie micrencephalii nie jest jednolite — u różnych autorów jest różne: Broca np. mózgi mężczyzn o wadze niższej od 1049 g, a kobiet od 907 g zalicza do micrencephalitycznych, Bischoff najniższą granicę wagi mózgów normalnych u mężczyzn określa na 820 g, Strohmayer — na 1150 g, przy czym obwód czaszki nie powinien — według niego — wynosić mniej niż 480 mm. U 220 zbadanych przez Kellera idiotów najmniejszy obwód czaszki wynosił 455 mm w linii horyzontalnej Riegera. Z licznych badanych przypadków micrencephalii przytaczamy jedynie najniższe wagi mózgów, spotykane u osobników dorosłych. I tak Gore-Marschall opisał mózg 42-letniego idioty, o wadze zaledwie 282 g, Wagner — mózg 26-letniego idioty, ważący 305 g i Cuningham — mózg o wadze 352 g — 29 letniego idioty. Inne opisywane mózgi o wadze znacznie mniejszej dotyczyły osobników w wieku niemowlęcym lub dziecięcym. Wg Marschanda, micrencephalię podzielić można na 3 stopnie: stopień najwyższy obejmujący mózgi ważące poniżej 500 g, stopień średni — mózgi od 500 do 800 g i stopień niski — od 800 do 900 g. Występowanie micro- i macrogyrii w mózgach micrencephalitycznych jest zjawiskiem stale spotykanym, i to bądź symetrycznie na obu półkulach, bądź też na jednej względnie na obu półkulach nieregularnie. Reguły w występowaniu tych anomalii ustalić nie można. W opisach poszczególnych płatów nie spotyka się jakichkolwiek zmian stale i jednakowo występujących, jedynie w płatach potylicznych autorzy dość zgodnie stwierdzają prawie regularnie spotykane zmiany w postaci skrócenia i zmniejszenia całego płata.

Mózg przez nas opisywany należy do mózgów micrencephalitycznych stopnia średniego (wg Marchanda). Waga jego odpowiada, wg skali tegoż autora, wadze mózgu dziecka 7-miesięcznego. Microgyria występuje obustronnie, prawie symetrycznie, w postaci pasm i wysepek najwyraźniej w płacie ciemieniowym i w płacie czołowym prawym, ślady microgyrii spotykamy również w lewym płacie czołowym. Płaty potyliczne, zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów, są — jak już wspominaliśmy — wybitnie skrócone, zaostrzone i tylko w nieznacznym stopniu pokrywają mózg. Jedynie płaty skroniowe i podstawa mózgu najbardziej odpowiadają warunkom prawidłowym.

Zmiany w prawej półkuli w postaci wyżej opisanego szerokiego leja są niewątpliwie pozostałością po przebytym w wieku niemowlęcym, albo jeszcze wcześniej, procesie chorobowym. Przebytą

sprawę patologiczną, nie przesądzając jej charakteru (krwawienie, trombozy, stany zapalne), należy uważać w naszym przypadku za przyczynę zatrzymania rozwoju i wzrostu mózgu. W myśl podziału Giacomina opisany przez nas przypadek zaliczamy do micrencephali wtórnej — w odróżnieniu od jej postaci pierwotnej, gdzie badaniem makro- i mikroskopowym nie da się stwierdzić żadnych śladów przebytego procesu chorobowego mózgu.

Ponieważ waga tego mózgu odpowiada wadze mózgu 6-miesięcznego dziecka, należało by się więc tu spodziewać stopnia rozwoju intelektu odpowiadającego rozwojowi dziecka najwyżej kilkoletniego. Badanie jak również obserwacja pacjenta wykazały rozwój intelektu nierównomierny: pamięć odpowiadała pamięci dziecka 3—4 letniego, zasób pojęć i wyobrażeń ogólnych oraz zdolność wnioskowania i kombinowania — zdolności w tym kierunku 6—7 letn. dziecka, natomiast zasób pojęć i wiadomości związanych z pobytem w warunkach szpitalnych przekraczał w dużym stopniu podane wyżej normy porównawcze. Opisany przez nas przypadek wskazuje, że waga mózgu nie musi iść w parze ze stopniem rozwoju intelektualnego.

PIŚMIENNICTWO.

Klarfeld — Die Anatomie der Psychosen.

Strohmayer — Angeborene und in frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnszustände. (Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten).

Schob — Patologische Anatomie der Idiotie. (Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten).

Popow — Wies mozga i odarionnost, (Niewropatołogija i psichiatria, Tom VI, r. 1937).

Dr Jan GALLUS.

SPRAWOZDANIE Z CZYNNOŚCI ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH I OPIEKI RODZINNEJ (PRZY- I POZAZAKŁADOWEJ) W POLSCE ZA ROK 1936.

DANE OGÓLNE.

W dniu 31. XII. 1935 r. w 62 instytucjach w Polsce, zajmujących się leczeniem i opieką nad psychicznie chorymi, znajdowało się 16335 miejsc etatowych i 18267 chorych — 9842 m. i 8425 k.

Sprawozdanie nasze za rok 1936 rozszerzyło swój zasięg obejmując jeszcze następujące instytucje:

1) Schronisko dla Umysłowo Upośledzonych w Kielcach, założone w roku 1934, z 30 m. etat. dla 15 m. i 15 k.,

2) Schronisko św. Jana w Radagoszczy, założone w roku 1936, z 50 m. etat. dla 50 m.,

spośród zaś tych, które sprawozdanie na nowo nadesłały, — Pryw. Zakład dla Nerw. i Psych. Chorych K. I. Zielińskiego w Warszawie, założony w roku 1907, z 15 m. etat. dla 7 m. i 8 k.

Z instytucji objętych sprawozdaniem ubył Zakład św. Jana — Sanatorium OO. Kamilianów dla Alkoholików w Tarnowskich Górach, założone w roku 1907, z 18 m. etat. dla 18 m., które zostało 7. IX. 1936 zlikwidowane jako placówka samoistna i uruchomione jako filia Śląskiego Zakładu Psychiatrycznego w Lublińcu, — sprawozdań nie nadesłały:

1) Państw. Zakład Leczn. dla Nerw. Wyczerp. Kobiet w Gościejewie, założony w roku 1927, z 36 m. etat. dla 36 k.,

2) Schronisko dla Umysł. Chron. Chorych św. Teresy w Łodzi, założone w roku 1832, ze 150 m. etat. dla 80 m. i 70 k.,

3) Zakład dla Idiotów i Epileptyków Ewang. Domu Miłosierdzia w Łodzi, założony w roku 1904, z 45 m. etat. dla 17 m. i 28 k.,

4) Lecznica dla Nerw. i Psych. Chorych im. Dr C. Onufrowicza w Jugowicach p. Krakowem, założona w roku 1912, z 27 m. etat. dla 12 m. i 15 k.

W ciągu r. 1936 powiększyły swoją pojemność etatową następujące zakłady: Państw. Szpital dla Chorych Psych. w Tworkach o 160 m. etat. przez zwiększenie ilości miejsc już istniejących, Kraj. Zakład Psychiatryczny w Świeciu o 122 m. etat. przez przebudowę i uruchomienie budynków b. Star. Pow. w Gniewie na Kraj. Zakład Wychowawczo-Leczn. dla Dzieci Umysłowo Upośledzonych, Woj. Szpital dla Psych. i Nerw. Chor. w Choroszczy o 50 m. etat. przez dalszą rozbudowę, Zakład Psychiatryczny „Zofiówka" w Otwocku o 37 m. etat. przez stworzenie oddziału leczenia insuliną, Oddz. Psych. Szpitala Miejsk. w Poznaniu o 5 m. etat. (nie podaje sposobu zwiększenia ilości miejsc), Okręg. Szpital dla Nerw. i Psych. Chorych Więźniów-Mężczyzn przy więzieniu w Grudziądzu o 155 m. etat. przez przystosowanie I piętra bocznego budynku na cele szpitalne, Okręg. Szpital dla Nerw. i Psych. Chorych Więźniów-Kobiet przy więzieniu w Grudziądzu o 10 m. etat. przez przystosowanie 1 celi więziennej na cele szpitalne, Okręg. Szpital dla Nerw. i Psych. Chorych Więźniów przy więzieniu Mokotowskim w Warszawie o 3 m. etat. (nie podaje sposobu zwiększenia ilości miejsc), Miejski Przytułek dla Starców i Kalek m. st. Warszawy w Górze Kalwarii o 61 m. etat, przez powiększenie ilości łóżek psychiatrycznych, Schronisko dla Umysł. Chorych Stankiewiczowej w Łodzi o 27 m. etat. (nie podaje sposobu zwiększenia ilości miejsc), Schronisko dla Upośledz. Umysłowo w Będzinie o 4 m. etat. (również nie podaje sposobu zwiększenia ilości miejsc), Sanatorium dla Chor. Psych. dra R. Beckera w Świdrze k. Otwocka o 10 m. etat. przez przeniesienie sanatorium z Otwocka do własnej posiadłości w Świdrze oraz Kolonie Opieki Rodz. Wojew.Wileńskiego o 189 m. etat. przez zwiększenie ilości miejsc.

Zmniejszyły swoją pojemność etatową: Śląski Zakład Psych. w Rybniku o 40 m. etat., Wojew. Zakład Psychiatr. w Dziekance o 108 m. etat., Oddz. Psych. Szpitala św. Łazarza w Krakowie o 20 m. etat., Zakład dla Chłopców Umysł. Niedorozwin. Zgrom. SS. Bened.-Samar. Krz. Chr. „Ostoja-Niegów" w Samarii pow. radzymińskiego o 10 m. etat. i Zakład dla Nerw. i Psych. Chorych w Batowicach o 5 m. etat. (wszystkie wyżej wymienione zakłady nie podały sposobu zmniejszenia ilości miejsc).

Ogółem sprawozdanie nasze za rok 1936 obejmuje 60 instytucji z ogólną liczbą zadeklarowanych miejsc etat. 16602 — dla 8876 m. i 7726 k.; pojemność etatowa, mimo nie nadesłania sprawozdań przez 3 instytucje, w porównaniu z rokiem ub. wzrosła o 267 m. etat.

W stosunku do ogółu ludności w Polsce (wg Głównego Urzędu Statystycznego) liczba łóżek psychiatrycznych przedstawiała się następująco:

Na 1. I.	1936 r.	1937 r.
Ilość ludności w Polsce	33.823.000	34.221.000
Ilość etat. łóżek psych.	16.335	16.602
Na 10000 mieszk. łóżek psych. .	4,80	4,85
Na 1 łóżko psych. mieszkańców .	2.070	2.061

W rzeczywistości, według podanych przez zakłady danych, mogły one przy maksymalnym ścieśnieniu w r. 1936 pomieścić 19629 chorych, tj. 10772 m. i 8857 k., nie licząc chorych umieszczonych w koloniach opieki rodzinnej. Różnica między zadeklarowanymi miejscami etatowymi a miejscami rzeczywistymi wynosiła w 1936 r. 3027 miejsc.

W dniu 31. XII. 1936 r. zakłady miały możność pomieszczenia u siebie (miejsca wolne) 1140 chorych płci męsk., 690 — żeńsk., razem 1830. Miejsca te, jak i w latach poprzednich, znajdowały się również przeważnie w zakładach pomorskich, poznańskich i śląskich.

We wszystkich objętych sprawozdaniem instytucjach pracowało w r. 1936 przy ogólnej liczbie chorych 32079:

lekarzy	266	tj. 0,84%	w stosunku do ogóln. liczby chor.
urzędników . . .	194	„ 0,60%	„ „ „ „ „ „
służby adm. i techn.	1288	„ 4,03%	„ „ „ „ „ „
służby pielęgn. . .	2982	„ 9,31%	„ „ „ „ „ „
ogółem	4730	„ 14,78%	„ „ „ „ „ „

Porównując powyższe dane z danymi z r. 1935 stwierdzamy w roku sprawozdawczym wzrost wszystkich rodzajów pracowników zakładowych, wzrost ten jednakże nadal jest niedostateczny w porównaniu z ogólną liczbą chorych leczonych w zakładach.

Taksa szpitalna wahała się w roku sprawozdawczym:

w kl. III: —

dla miejsc. samopłac. — w szpital. od 1.50 zł (Warta) do 5.50 zł (Szpit. Jana Boż. w Warszawie, Szpit. św. Łazarza w Krakowie)

„ „ „ — w przytułk. od 1.00 zł (Ost. Niegów) do 5.00 zł (Zakł. dla Dzieci Umysł. Niedorozw. Zb. Ew. - Augsb. w W-wie)

„ zamiejscow. „ — w szpital. od 2.50 zł (Warta) do 6.30 zł (Szpit. Jana Boż. w Warszawie)

„ „ „ — w przytułk. od 1.00 zł (Ost. Niegów) do 5.00 zł (Zakł. dla Dzieci Umysł. Niedorozw. Zb. Ew. - Augsb. w W-wie)

„ ubogich — w szpital. od 1.00 zł (Zofiówka) do 3.20 zł (Gostynin)

w prywatnych zakładach od 10 — 15 zł.

w kl. II: w szpitalach od 3.50 zł . . . . (Warta) do 11.00 zł (Szpit. św. Łazarza w Krakowie, Szpit. Powszechny we Lwowie)

w prywatnych zakładach około 20 zł;

w kl. I: w szpitalach od 7.50 zł . . . . (Tworki) do 14.00 zł (Klin. Un. Jag., Szpit. Powszechny we Lwowie)

w prywatnych zakładach 25 — 30 zł.

W zakresie urządzeń i środków służących do badania i leczenia chorych w okresie sprawozdawczym zakłady posiadały:

1) pracowni naukowych (anatomicznych, histo-patolog., fizjologicznych, chemicznych, serologicznych, psychologicznych etc.) — 63 w 35 zakładach;

2) urządzeń leczniczych specjalnych:

a) światłoleczniczych — w 35 zakładach
b) hydropatycznych — „ 20 „
c) mechanoleczniczych — „ 4 „
d) elektroleczniczych — „ 25 „
e) rentgenologicznych — „ 15 „
f) dentystycznych — „ 17 „

Ad a) lamy kwarcowe, Sollux, Profundus, urządzenia dla kąpieli słonecznych etc.

Ad d) pantostaty, diatermie, kąpiele elektr. etc.

Zakłady objęte sprawozdaniem posiadały w okresie sprawozdawczym biblioteki lekarskie liczące z końcem roku 30021 tomów i prenumerowały 319 czasopism lekarskich, w tym polskich 192, obcych 127.

Biblioteki beletrystyczne, dostępne dla personelu i chorych, liczyły z końcem roku 44310 tomów.

Kursy dla personelu pielęgniarskiego, urządzane przez zakłady, przedstawiały się następująco:

kursów odbyło się	— 28
uczestników było	— 1267
liczba godzin w ciągu roku	— 1510

Ogólne wyniki nauczania, oceniane na podstawie egzaminu końcowego, były — jak i w latach poprzednich — na ogół dobre.

Przeciętny odsetek chorych zatrudnionych pracą wahał się w granicach od 10% (schroniska i przytułki) do 80 i 87% (Zofiówka, Kościan), a nawet 90% (Batowice), Chorzy zatrudniani byli na oddziałach, w gospodarstwach rolnych i ogrodach, kuchniach, piekarniach, pralniach, magazynach, kancelariach oraz wszelkich pracowniach i warsztatach.

We wszystkich zakładach urządzane były dla chorych najrozmaitsze rozrywki kulturalne, a więc urządzano koncerty, przedstawienia amatorskie i kinowe, zabawy taneczne, zawody sportowe etc. Urządzenia radiowe posiadało 36 zakładów, a urządzenia kinowe — 14.

Z ważniejszych inwestycji budowlanych i instalacyjnych wykonały zakłady w roku sprawozdawczym następujące:

Szpit. w Tworkach — prowadzono budowę bud. adm. i obory, rozszerzono sieć tel.;

„ na Antokolu — urządz. pawil. rozrywkowy, salę dzien., wybud. czworaki, rozszerzono elektrownię w Kojranach;

„ w Rybniku — urządz. nowe warsztaty i rozbud. bud. gosp. i rolne;

„ „ Owińskach — wybud. nową rzeźnię i urządz. świetlicę dla personelu;

„ „ Kocborowie — zmieniono kotły do ogrzewania;

„ „ Świeciu — przebudow. bud. b. Star. Pow. w Gniewie na zakł. dla dzieci umysł. upośledz., założono nowe łazienki, telefony, pralnię;

Szpit. w Warcie — wybud. nowy bud. ferm. dla 20 chor., zainstalow. rentgen i dezynfektor;

„ „ Choroszczy — przerobiono i uruchom. oddz. neurolog., wybud. oborę;

„ „ Gostyninie — wybud. willę dla pacj. klasowych, garaż i bud. gospod.;

„ „ Kochanówce — nadbudow. i przerobiono kotłownię;

„ „ Drewnicy — uruchom. central. ogrzew.

Szpit. „Zofiówka“ — stworzono oddz. insulin., uzupełn. centr. ogrz.;

Szpit. św. Jana Bożego w Warszawie — przebudow. kuchnię i prosektorium;

„ Więz. w Grudziądzu — przebudow. I piętro boczn. bud. na oddz.;

Zakład w Świacku — wybudow. 5 pokoi w mansardzie, 2 zbiorniki, 2 studnie;

Pryw. Zakład „Wrzesin“ — rozpoczęto budow. now. skrzydła na 8 pok.

Poza tym we wszystkich zakładach przeprowadzono w okresie sprawozdawczym szereg innych ulepszeń oraz częściowy lub gruntowy remont.

Ogólna liczba dni szpitalnych we wszystkich instytucjach objętych sprawozdaniem wynosiła:
6923892 dni szpit., z czego 3649839 przyp. na męż., 3274053 na kob.

OGÓLNY RUCH W ZAKŁADACH.

W r. 1936 na 16602 miejsca etat. w 60 instytucjach mieliśmy następujące cyfry ruchu chorych:

W dniu	1. I. 1936 r. na 16335 miejsc etat.				
Pozostawało w zakładach	9932 m.	+	8495 k.	razem	18427 chor.
W ciągu roku spraw. przyb.	8275 „	+	5377 „	„	13652 „
Ogółem leczyło się	18207 m.	+	13872 k.	razem	32079 chor.
Z tej liczby ubyło	7800 „	+	5069 „	„	12869 „
Pozostało na rok następny	10407 m.	+	8803 k.	razem	19210 chor.

Stopień przepełnienia zakładów w dniu 1. stycznia 1937 r. przedstawiał się następująco:

Liczba miejsc etat.	16602
Stan chorych w zakładach	19210
Przepełnienie w liczbach	2608
Przepełnienie w odsetkach	15,71%

Stopień przepełnienia (wyrażony w odsetkach) w odniesieniu do poszczególnych zakładów przedstawiał się następująco: Schronisko dla Chor. Psych. w Będzinie (119%), Schron. dla Umysł. Chor. Gm. Żyd. w Łodzi (100%), Kulparków (85%), Szpit. św. Łazarza w Krakowie (80%), Szpit. Jana Boż. w Warszawie (70%), Warta (55%), Schron. św. Antoniego w Pabianicach (53%), Kochanówka (44%), Kobierzyn (43%), Gostynin (43%), Choroszcz (40%), Szpit. Miejski Sawicz w Wilnie (30%), Lubliniec (20%), Drewnica (17%), Rybnik (15%), Zakład św. Łukasza w Bełku (14%), Tworki (9%), Ostoja-Niegów (6%), Dziekanka (5%), Zakł. dla Dzieci Umysł. Niedorozw. Zb. Ew. — Augsb. w Warszawie (4%), Miejski Przytułek dla Umysł. Chor. w Radomiu (4%), Zakład dla Epilept. i Idiot. w Brwinowie (3%), Szpit. Żyd. na Czystem w Warszawie (0,9%).

Wszystkie pozostałe zakłady nie wykazywały przepełnienia. Dane powyższe wykazują wyraźne pogorszenie się stosunków, jeśli chodzi o przepełnienie, w zakładach, o czym najlepiej świadczy wzrost odsetka przepełnienia zakładów, który z 6,85% (1935 r.) podnosi się do 15,71%.

Intensywność ruchu chorych przedstawiała się następująco:

Początkowa liczba chorych	18427
Przybyło w ciągu roku	13652
„ „ „ „ w proc.	74,09%

Intensywność ruchu chorych w porównaniu z rokiem ub. wzrosła z 70,10% (1935 r.) do 74,09% (1936 r.).

Przypływ nowych chorych w stosunku do ogółu leczonych wyrażał się przeciętnie w odsetkach liczbą 42,50% (41,50% w r. 1935).

Najwyższy odsetek przypływu chorych wykazywały, jak w latach ubiegłych, oddziały szpitali wojskowych (88-95%), oddz. szpitali powszechnych (39-94%), Klin. Un. Jag. w Krakowie (85%), oddziały szpit. więzien. (49-88%), prywatne zakłady (64-85%), Świack (80%); z większych samodzielnych zakładów — Państw. Szpit. Psych. w Wilnie (58%), Kochanówka (54%), Gostynin (53%), Chełm (51%), Szpit. Jana Boż. w Warszawie (48%), Drewnica (43%), Tworki (42%), Choroszcz (42%), Zofiówka (40%), Kościan (38%), Warta (35%), Lubliniec (35%), Kobierzyn (34%), Rybnik (32%), Kulparków (31%) itd. Najniższy odsetek przypływu wykazały: Schron. dla Umysł. Chor. Gm. Żyd. w Łodzi (3%), Zakł. dla Nieulecz. Umysł. Niedorozw. OO. Bonifratrów w Iwoniczu (9%), Zakład dla Dzieci Umysł. Niedrozw. Zb. Ew. — Augsb. w Warszawie (12%), Ostoja-Niegów (14%) oraz Owińska (16%).

W liczbie chorych przybyłych przyjęto do zakładów (opieki rodzin.):

a) chorych po raz pierwszy w życiu	6442	m.	+	3935	k. razem	10377
b) „ „ „ drugi „ „	1336	„	+	968	„ „	2304
c) „ „ „ trzeci „ „	333	„	+	262	„ „	595
d) „ „ „ czwarty „ „	75	„	+	79	„ „	154
e) „ „ „ piąty „ „	39	„	+	41	„ „	80
f) „ „ „ szósty i w. „ „	50	„	+	42	„ „	92
Ogółem przybyło	8275	m.	+	5377	k. razem	13652

Odpływ chorych w odsetkach w stosunku do ogółu leczonych wyrażał się przeciętnie cyfrą 40,12% (37,7% w r. 1935).

Najwyższy odsetek odpływu wykazały, jak w latach poprzednich, oddz. szpitali wojsk. (88-93%), oddz. szpit. powszechn. (65-95%), Klinika Un. Jag. w Krakowie (87%), Świack (82%), prywatne zakłady (36-90%), a z większych zakładów samodzielnych — Państw. Szpital w Wilnie (59%), Szpit. Jana Boż. w Warszawie (49%), Kulparków (41%), Tworki (37%), Kościan (36%), Warta (32%) itd. Najniższy odsetek odpływu wykazały: Schron. Gm. Żyd. w Łodzi (6%), Zakł. dla Dzieci Umysł. Niedorozw. Zb. Ew. — Augsb. w Warszawie (9%), Zakłady OO. Bonifratrów w Iwoniczu (11%), Ostoja-Niegów (12%), a z większych zakładów — Owińska (13%).

W liczbie chorych ubyłych z zakładów — wypisano:

a) do rodzin i gmin	5399	m.	+	3581	k. razem	8980
b) do formacji wojskowych . .	359	„	+	—	„ „	359
c) do innych zakładów . . .	816	„	+	743	„ „	1559
d) do więzień	289	„	+	14	„ „	303
e) do opieki rodzinnej . . .	79	„	+	66	„ „	145
f) zmarło	858	„	+	665	„ „	1523
Ogółem ubyło	7800	m.	+	5069	k. razem	12869

Szczegółowy obraz ruchu chorych podług lat przybycia do zakładów przedstawia tabl. I.

Przeciętny czas pobytu chorych w zakładach wynosił dla mężczyzn 200,46 dni, dla kobiet 236,02 dni, ogółem 215,85 dni (229,72 dni w r. 1935). Najdłuższy przeciętny czas pobytu chorych w zakładach wykazały: schroniska i przytułki (236-377 dni), oddz. szpit. więzien. (94-302 dni), kolonie opieki rodzin. (129-283), a z większych zakładów — Owińska (363 dni), Świecie (359 dni), Tworki (324 dni), Kocborowo (286 dni), Dziekanka (260 dni),

Rybnik (257 dni), Kobierzyn (254 dni) itd. Najkrótszy czas pobytu wykazały: oddz. szpit. powsz. (20-31 dni), Klinika Un. Jag. w Krakowie (24 dni), oddz. szpit. wojsk. (27-46 dni) oraz Świack (59 dni).

Śmiertelność chorych w zakładach w okresie sprawozdawczym wynosiła przeciętnie dla mężczyzn 4,71%, dla kobiet 4,79%, ogółem 4,75% (4,40% w r. 1935). Największy odsetek śmiertelności wykazały: Zakł. OO. Bonifratrów w Iwoniczu (11%), Schron. w Będzinie (10%), Schron. Stankiewiczowej w Łodzi (10%), Pryw. Zakł. Mariówka w Warszawie (9%), Przytułek Miejsk. m. st. Warszawy w Górze Kalwarii (8%), Szpit. Jana Boż. w Warszawie (8%), Szpit. Żyd. w Warszawie (8%), Kochanówka (7%), Państw. Szpit. w Wilnie (7%). Najniższy odsetek śmiertelności wykazały: oddz. szpit. więzien. (0,25-2,80%), oddz. szpit. wojsk. (0,26-3,70%), Świack (0,39%), Lubliniec (3,42%), Rybnik (3,72%), Owińska (3,90%).

W stosunku do chorych wypisanych zmarli stanowili wśród mężczyzn 11,00%, wśród kobiet 13,12%, ogółem 11,83% (11,9% w r. 1935). Najwyższy odsetek w tej grupie wykazały: Zakład OO. Bonifratrów w Iwoniczu (100%), Schron. Gm. Żyd. w Łodzi (75%), Schron. Stankiewiczowej w Łodzi (43%), Przytułek Miejski m. st. Warszawy w Górze Kalwarii (42%), Schron. w Będzinie (37%), Świecie (32%), Owińska (29%), Dziekanka (27%) itd. Najniższy odsetek wykazały: oddz. szpit. wojsk. (0,27-4,03%), Świack (0,39%), oddz. szpit. więzien. (2,77-7,14%) oraz prywatne zakłady (1,72-12,30%).

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH CO DO PŁCI.

Stosunek chorych płci męskiej do chorych płci żeńskiej przedstawiał się następująco:

w stanie na 1. I. 1936 r. . .	1,17 : 1,0
w przypływie	1,54 : 1,0
w liczbie ogółem leczon. . . .	1,31 : 1,0
w odpływie	1,54 : 1,0

W obecnym okresie sprawozdawczym jak i w latach poprzednich chorzy płci męskiej przeważali nad chorymi płci żeńskiej.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia załączona tabl. II. Dane te bardzo nieznacznie odbiegają od podobnych danych z lat ubiegłych, przy czym obecnie, tak jak i po-

przednio, stwierdza się ogólny wzrost liczby chorych we wszystkich województwach, który idzie w parze ze wzrostem ogólnej liczby chorych.

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH Z UWZGLĘDNIENIEM ROZPOZNAŃ PSYCHIATRYCZNYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia załączona tabl. III, stosunki zaś odsetkowe — następujące zestawienie:

	M. %	K. %	Raz. %
Niedorozwój umysłowy	9,84	9,13	9,53
Psychopatia ustrojowa	5,51	2,99	4,43
Padaczka	7,37	5,14	6,41
Zaburz. psych. po uraz. i cierp. ogn. mózg.	1,15	0,68	0,95
Psychozy na tle miażdż. i przem. wsteczn.	2,19	5,71	3,71
Psychozy pochodzenia zakaźnego	0,49	0,70	0,58
Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe	1,20	0,84	1,04
Psychozy alkoholowe	1,90	0,14	1,14
Zaburz. psych. przy in. zatr. pochodz. zewn.			
a) alkoholizm	2,86	0,30	1,75
b) inne	0,70	0,15	0,46
Zaburz. psych. na tle zatruć pochodz. wewn.	0,20	1,49	0,75
Porażenie postępujące	10,39	4,36	7,78
Inne psychozy pochodz. kiłowego	1,58	1,14	1,39
Schizofrenia	44,54	55,31	49,21
Paranoia i parafrenia	1,60	2,21	1,86
Psychoza maniak.-depres.	1,88	5,75	3,55
Psychozy reaktywne	1,99	2,36	2,15
Przyp. inne, neurol. i nierozp.	3,32	1,52	2,54
Osoby uznane za zdrowe	1,29	0,09	0,77

Przy rozpatrywaniu i porównywaniu powyższego zestawienia z podobnym zestawieniem za rok ub. stwierdzić możemy wyraźniejszy wzrost liczby chorych w następujących grupach: w schizofrenii — z 46,86% do 49,21%, w psychozach reaktywnych — z 1,95% do 2,15%, alkoholizmie — z 1,37% do 1,75%, psychozach alkoholowych — z 1,05% do 1,14%, w psychozach pochodzenia kiłowego — z 1,13% do 1,39% oraz nieznaczny wzrost liczby chorych w zaburz. psych. po uraz. i cierp. ognisk. mózg., psychoz. pochodz. zakaźnego, zaburz. psych. pośpiączk., zatruć zewn. pochodn., paranoi i parafrenii oraz w przyp. innych, neurolog. i nierozpozn.

Spadek liczby chorych stwierdzić zaś możemy we wszystkich innych grupach, przy czym największy bo z 10,88% aż do 9,53%, w niedorozwoju umysłowym, następnie przy porażeniu postępującym — z 8,34% do 7,78%, zaburz. psych. na tle zatruć wewn. pochodn. — z 1,18% do 0,75% i wreszcie w grupie osób uznanych za zdrowe — z 1,36% do 0,77%.

Przewagę liczby kobiet nad mężczyznami obserwujemy w grupie psychoz na tle miażdż. i przem. wstecznych, psychozach pochodz. zakaźnego, zaburz. psych. na tle zatruć wewn. pochodn., schizofrenii, paranoi i parafrenii oraz w psychoz. maniak.-depres. We wszystkich innych grupach mężczyźni przeważają nad kobietami.

OPIEKA RODZINNA (PRZY- I POZAZAKŁADOWA).

Opieką rodzinną (przy- i pozazakładową) zajmowały się w roku 1936:

1. Wojew. Zakł. Psych. w Dziekance pod Gnieznem
2. „ „ „ „ Kościanie
3. „ „ dla Nerw. i Psych. Chor. w Gostyninie
4. „ Szpit. „ „ „ „ „ „ Choroszczy
5. Zakł. Psych. w Warcie
6. „ „ „Zofiówka" w Otwocku
7. Kolonie opieki rodzin. wojew. wileńskiego
8. „ „ „ w Małejkowszczyźnie.

Ogółem w r. 1936 opieką rodzinną zajmowało się 8 instytucji, przy udziale 761 rodzin wiejskich i 98 rodzin miejskich (748 rodzin chrześcijańskich i 111 rodzin żydowskich), rozmieszczonych w 128 miejscowościach pozostających pod kontrolą 8 lekarzy i 8 osób personelu pielęgniarskiego.

Ogólny ruch chorych pozostających w opiece rodzinnej przedstawiał się w obecnym okresie sprawozdawczym następująco:

W dniu 1. I. 1936 r.	621	m. +	689	k.	razem	1310	chor.
Przeniesiono do opieki rodzin.	638	„ +	537	„	„	1175	„
Ogół. pozost. w opiece rodzin.	1259	m. +	1226	k.	razem	2485	chor.
Wycofano z opieki rodzin.	469	„ +	423	„	„	892	„
Pozostało na 31. XII. 1936 r.	790	m. +	803	k.	razem	1593	chor.

PACJENCI KRYMINALNI.

Ogólny ruch chorych kryminalnych, tj. umieszczonych w zakładach przez sądy lub wskutek postępowania administracyjnego, przedstawiał się następująco:

Pozostało z poprzedn. roku	732 m.	+	99 k.	razem	831	chor.
Przybyło w roku sprawozd.	896 „	+	124 „	„	1020	„
Ogółem leczyło się	1628 m.	+	223 k.	razem	1851	chor.
Z tej liczby ubyło	712 „	+	47 „	„	759	„
Pozostało na rok następny	916 m.	+	176 k.	razem	1092	chor.

W liczbie przybyłych przyjęto do zakładów:

a) chor. po raz pierwszy w życiu	790 m.	+	121 k.	razem	911	chor.
b) „ „ „ drugi „ „	83 „	+	2 „	„	85	„
c) „ „ „ trzeci „ „	16 „	+	1 „	„	17	„
d) „ „ „ czwarty „ „	5 „		—	„	5	„
e) „ „ „ piąty „ „	2 „		—	„	2	„
Ogółem	896 m.	+	124 k.	razem	1020	chor.

W liczbie ubyłych:

a) wypisano z zakł. do rodzin i gmin	276 m.	+	23 k.	razem	299	chor.
b) „ „ „ „ innych zakł.	66 „	+	4 „	„	70	„
c) „ „ „ „ więzień	350 „	+	11 „	„	361	„
d) „ „ „ „ opieki rodzin.	—		6 „	„	6	„
e) zmarło	20 „	+	3 „	„	53	„
Ogółem ubyło	712 m.	+	47 k.	razem	759	chor.

Spośród osób umieszczonych z urzędu skierowano:

a) na obserwację sądową w sprawach karnych	435
b) „ „ „ „ „ cywilnych	4
c) „ „ w sprawach admin., ubezpiecz. etc.	288

Ekspertyz psychiatrycznych w r. 1936 dokonano 725.

Wyniki zakwalifikowania były następujące:

a) odpowiedzialność zupełna	127
b) „ ograniczona	85
c) nieodpowiedzialność wg § 17.	158
d) poczytalność zmniejszona wg § 18.	126
e) czyn popełniony pod wpływem środków odurzających wg art. 82.	39

SZCZEGÓŁOWE DANE DOTYCZĄCE CHORYCH.

I. CHORZY NOWOPRZYBYLI W ROKU SPRAWOZDAWCZYM.

Ogółem przyjęto do zakładów w 1936 r. — 8275 m. + 5377 k., razem 13652 chorych.

PODZIAŁ CHORYCH PODŁUG WYZNAŃ.

Szczegółowe dane dotyczące wyznań chorych przedstawia następujące zestawienie:

L. p.	wyznanie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
1.	Rzymskokatolickie . . .	6012	3515	9527	72,65	65,37	69,79
2.	Greckokatolickie	384	230	614	4,64	4,28	4,50
3.	Ewangelickie	216	172	388	2,61	3,20	2,84
4.	Prawosławne	325	116	441	3,93	2,16	3,23
5.	Izraelickie	1281	1317	2598	15,48	24,49	19,03
6.	Inne wyznania	6	5	11	0,07	0,09	0,08
7.	Niewiadome i bez wyzn. .	51	22	73	0,62	0,41	0,53
	Razem	8275	5377	13652	100,00	100,00	100,00

Porównując powyższe zestawienie z podobnym zestawieniem z roku ub. stwierdzamy spadek liczby chorych wyznania rzymsko-katolickiego, z 70,06% do 69,79%, wyznania ewagelickiego z 2,96% do 2,84% oraz chorych grup „inne wyznania" i „niewiadome i bez-wyznania", wzrost natomiast liczby chorych obserwujemy wśród wyznania greckokatolickiego, z 4,17% do 4,50%, prawosławnego z 2,95% do 3,23% oraz izraelickiego z 18,60% do 19,03%.

Dane dotyczące rozpoznań psychiatrycznych i grup wyznaniowych przedstawia tabl. IV.

WIEK CHORYCH.

Dane dotyczące wieku chorych przedstawia następujące zestawienie:

Wiek	Mężcz.	Kobiety	Razem	M. %	K. %	Razem %
do 15 lat	182	109	291	2,20	2,03	2,13
od 16 „ 20 „	374	388	762	4,52	7,22	5.58
„ 21 „ 30 „	3061	1738	4799	36,99	32,32	35,15
„ 31 „ 40 „	2351	1567	3918	28,41	29,14	28,70
„ 41 „ 50 „	1442	840	2282	17,43	15,62	16,72
„ 51 „ 60 „	605	444	1049	7,31	8,26	7,68
„ 61 „ 70 „	202	187	389	2,44	3,48	2,85
„ 71 i wyżej	58	104	162	0,70	1,93	1,19
Razem	8275	5377	13652	100,00	100,00	100,00

Dane powyższe poza wyraźnym wzrostem liczby chorych przybyłych w roku sprawozdawczym w grupie chorych od „41 do 50 lat", z 15,01% do 16,72% i spadkiem liczby chorych w grupie chorych „od 21 do 30 lat", z 37,76% do 35,15%, tylko nieznacznie różnią się od podobnych danych z roku ub.

STAN CYWILNY CHORYCH.

Dane dotyczące stanu cywilnego chorych przedstawia następujące zestawienie:

Stan cywilny	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Kawalerowie i panny	4246	2510	6756	51,31	46,68	49,49
Żonaci i mężatki	3675	2268	5943	44,41	42,18	43,53
Wdowcy i wdowy	147	431	578	1,78	8,02	4,23
Rozwiedzeni	76	54	130	0,92	1,00	0,95
Niewiadomy	131	114	245	1,58	2,12	1,80
Razem	8275	5377	13652	100,00	100,00	100,00

Porównując powyższe zestawienie z podobnym zestawieniem z roku ub. stwierdzamy wyraźny wzrost liczby chorych żonatych i mężatek, z 40,98% do 43,53%, wdowców i wdów, z 3,76% do 4,23%, spadek zaś liczby chorych kawalerów i panien, z 52,15% do 49,49% oraz niewiadomych, z 2,17% do 1,80%; odsetek rozwiedzionych tylko nieznacznie się zmienił.

STOPIEŃ WYKSZTAŁCENIA CHORYCH.

Stopień wykształcenia chorych przedstawia następujące zestawienie:

Wykształcenie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Analfabeci	599	506	1105	7,24	9,41	8,09
Umiejący czytać	322	308	630	3,89	5,73	4,61
Umiejący czytać i pisać	1820	1259	3079	21,99	23,42	22,56
Elementarne	3696	2543	6239	44,67	47,29	45,70
Średnie	907	548	1455	10,96	10,19	10,66
Wyższe	335	76	411	4,05	1,41	3,01
Niewiadome	596	137	733	7,20	2,55	5,37
Razem	8275	5377	13652	100,00	100,00	100,00

Dane powyższe poza wyraźnym wzrostem liczby chorych umiejących czytać i pisać, z 17,75% do 22,56% oraz spadkiem liczby niewiadomych, z 10,33% do 5,37%, uległy tylko nieznacznym zmianom w porównaniu z podobnymi danymi z roku ub.

ZAJĘCIA ZAWODOWE CHORYCH.

Szczegółowe dane, dotyczące zajęć zawodowych chorych, przedstawia następujące zestawienie:

L. p.	Wyszczególnienie	Męż.	Kobiety Samodz. zawod. czynne	Kobiety bez zaw. zawód męża	Męż. %	Kobiety % Samodz. zawod. czynne	Kobiety % bez zaw. zawod. męża
1.	Najemnicy rolni, leśni i folw. .	403	69	60	4,87	2,36	2,44
2.	Drobni rolnicy	967	89	246	11,68	3,04	10,02
3.	Właśc. średn. i większ. własn. .	50	6	42	0,61	0,21	1,71
4.	Sub. i średni pers. pom. skł. i han.	149	70	63	1,81	2,39	2,56
5.	Drobni kupcy, sklep. i pośr. handl.	316	46	175	3,82	1,57	7,12
6.	Właśc. większ. przeds. handlow.	25	6	27	0,32	0,21	1,10
7.	Robotn. fabryczni, górnicy itp. .	1120	319	347	13,53	10,92	14,13
8.	Rzem. najem. (czeladn. i uczn.).	921	118	109	11,13	4,04	4,43
9.	Rzemieślnicy samodzielni . . .	540	151	156	6,52	5,17	6,35
10.	Samodz. przemysł. i fabrykanci	24	—	12	0,31	—	0,49
11.	Zawody wyzwolone	261	59	55	3,15	2,03	2,24
12.	Właśc. nieruch. miejsk. i kapitał.	12	3	8	0.14	0,11	0,32
13.	Oficj. pryw., urzędn. pryw. i publ.	758	224	266	9,15	7,67	10,82
14.	Ucząca się młodz. wyż. zakł. nauk.	176	50	7	2,12	1,71	0,28
15.	Służba biur., hot., zakł. leczn. itp.	149	123	39	1,81	4,21	1,58
16.	Służba w komunikacji i transp.	301	9	157	3,63	0,31	6,39
17.	Strażacy i kominiarze	13	—	1	0,15	—	0,04
18.	Policja	98	—	26	1,18	—	1,06
19.	Armia czynna i żandarmeria .	528	—	77	6,38	—	3,13
20.	Najemn. o zmiennym zajęciu .	549	413	173	6,63	14,14	7,05
21.	Utrzym. przez zakł. dobroczyn.	62	57	5	0,76	1,95	0,21
22.	Żebracy	13	12	1	0,15	0,43	0,04
23.	Prostytutki	—	14	—	—	0,48	—
24.	Osoby bez określonego zawodu	840	1082	405	10,15	37,05	16,49
	Razem	8275	2920	2457	100,00	100,00	100,00

Porywnując powyższe dane z podobnymi danymi z roku ub. stwierdzić możemy wyraźny wzrost liczby chorych w grupach — drobni rolnicy, robotnicy fabr., górnicy, etc., rzemieślnicy najemni (czeladnicy i uczniowie), rzemieślnicy samodzielni, oficjaliści prywatni, urzędnicy prywatni i publiczni oraz najemnicy o zmiennym zajęciu; wyraźny zaś spadek liczby chorych w grupach — zawody wyzwolone, armia czynna i żandarmeria oraz osoby bez określonego zawodu. Wyraźny wzrost liczby kobiet samodzielnych obserwujemy w grupach — drobne rolniczki, robotnice fabryczne, rzemieślniczki samodzielne oraz najemnice o zmiennym zajęciu; wyraźny zaś spadek liczby kobiet samodzielnych w grupach — urzędniczki prywatne i publ., służba biurowa, hotelowa, domowa etc. oraz osoby bez określonego zawodu. Wśród kobiet bez samodzielnego zawodu wyraźny wzrost stwierdzamy w grupach — robotnicy fabryczni, górnicy etc., właściciele większych przedsiębiorstw handlowych, rzemieślnicy samodzielni, służba komunik. i transport. oraz osoby

bez określonego zawodu; wyraźny zaś spadek liczby kobiet w grupach — najemn. rolni, leśni, folwarczni, drobni rolnicy, zawody wyzwolone oraz służba biurowa, hotelowa, zakł. leczn. etc.

Inne grupy wykazują tylko nieznaczne zmiany w porównaniu z rokiem ub.

II. CHORZY, KTÓRZY W ROKU SPRAWOZDAWCZYM OPUŚCILI ZAKŁADY PSYCHIATRYCZNE.

Ogółem w r. 1936 wypisano — 7800 m. + 5069 k., razem 12869 chorych. Definitywny odpływ chorych, po uwzględnieniu liczby chorych przeniesionych do innych zakładów i opieki rodzinnej, wynosił — 6905 m. + 4260 k., razem 11165 chorych; w porównaniu z rokiem ub. wzrósł on o 1043.

CZAS POBYTU CHORYCH W ZAKŁADACH.

Szczegółowe dane dotyczące czasu pobytu chorych w zakładach przedstawia następujące zestawienie:

Czas pobytu	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	R. %
Od 1 dnia do 7 dni . . .	718	301	1019	9,21	5,94	7,92
„ 7 dni „ 30 „ . . .	1812	863	2675	23,22	17,03	20,79
„ 1 mies. „ 3 miesięcy .	2029	1441	3470	26,01	28,43	26,96
„ 3 „ „ 6 „ .	1088	799	1887	13,95	15,76	14,66
„ 6 „ „ 12 „ .	823	570	1393	10,55	11,24	10,83
„ 1 roku „ 2 lat . . .	468	469	937	6,01	9,25	7,28
„ 2 lat „ 5 „ . . .	449	369	818	5,76	7,28	6,36
„ 5 „ „ 10 „ . . .	228	148	376	2,92	2,92	2,92
powyżej 10 „ . . .	185	109	294	2,37	2,15	2,28
Razem	7800	5069	12869	100	100	100

W porównaniu z rokiem ub. obserwujemy obecnie wyraźny wzrost liczby chorych wypisanych po pobycie od 2 do 10 lat i wyżej, wyraźny zaś spadek, wśród chorych wypisanych po pobycie 7 do 30 dni i 1 roku do 2 lat.

WYNIKI LECZENIA CHORYCH.

Ogólne dane dotyczące wyników leczenia chorych w r. 1936 przedstawia następujące zestawienie:

Dodatnie wyniki leczenia:

(wypisani jako zdrowi i z poprawą)

3178 m. + 2346 k. raz. 5524 chor., czyli proc.: 40,74% m., 46,28% k., raz. 42,92%

Obojętne wyniki leczenia:

(wypis. bez popr. i przen. do in. zakładów)

3764 m. + 2058 k. raz. 5822 chor., czyli proc.: 48,26% m., 40,60% k., raz. 45,25%

Ujemne wyniki leczenia:

(zmarli)

858 m. + 665 k. raz. 1523 chor., czyli proc.: 100,00% m., 13,12% k., raz. 11,38%

Ogółem

7800 m. + 5069 k. raz. 12869 chor., czyli proc.: 100% m., 100% k., raz. 100%.

Porównując powyższe ogólne wyniki leczenia chorych w roku 1936 z podobnymi wynikami z r. ub. stwierdzamy wyraźny spadek wyników dodatnich leczenia, z 45,71% do 42,92% przy czym dotyczy on tylko mężczyzn, wśród kobiet bowiem dodatni wynik leczenia wyraźnie wzrósł, natomiast obserwujemy wyraźny wzrost obojętnych wyników leczenia i to również wśród mężczyzn. Dane dotyczące ujemnych wyników leczenia różnią się niewiele od podobnych danych z roku ub.

Szczegółowe dane dotyczące wyników leczenia chorych z uwzględnieniem rozpoznania przedstawia załączona tabl. V.

PRZYCZYNY ZEJŚĆ ŚMIERTELNYCH.

Przyczyną zgonów wśród chorych w r. 1936 były następujące grupy chorobowe i obejmowały one:

1) Choroby ośrodkowego układu nerwuwego

267 m. + 174 k., raz. 441 chor. czyli proc.: 31,12% m. 26,17% k. raz. 28,96%

2) Choroby narz. wewn. łącznie z gruźlicą

404 m. + 355 k. raz. 759 chor., czyli proc.: 47,09% m. 53,38% k. raz. 49,83%

3) Ostre choroby zakaźne

168 m. + 131 k. raz. 298 chor., czyli proc.: 19,58% m. 19,70% k. raz. 19,64%

4) Samobójstwa

7 m. + 2 k. raz. 9 chor., czyli proc.: 0,81% m. 0,30% k. raz. 0,59%

5) Nieszczęśliwe wypadki

9 m. + 2 k. raz. 11 chor., czyli proc.: 1,05% m. 0,30% k. raz. 0,26%

6) Przyczyny nieustalone

3 m. + 1 k. raz. 4 chor., czyli proc.: 0,35% m., 0,15% k. raz. 0,26%

Ogółem

858 m. + 665 k. raz. 1523 chor., czyli proc.: 100% m., 100% k. raz. 100%.

Porównując powyższe wyniki z podobnymi wynikami z roku ub. obserwujemy wyraźny wzrost odsetka chorób układu nerwow. i ostrych chorób zakaźnych jako przyczyn zgonów, a wyraźny spadek odsetka chorób narządów wewnętrznych.

Jeśli chodzi o rozpoznanie psychiatryczne to podobnie jak w roku ub. największą liczbę zgonów obserwowaliśmy w r. 1936 w grupie porażenia postępującego, schizofrenii, psychozach miażdżycy i wsteczn.; najmniejszą zaś liczbą zgonów, poza osobami uznanymi za zdrowe obserwowaliśmy w paranoi i parafrenii, psychopatii ustrojowej, psychozach reaktywnych oraz na tle zatruć zewn. pochodzenia.

Umieralność naszych chorych w zestawieniu podług miesięcy przedstawia się w r. 1936 następująco:

Miesiące	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Styczeń	71	54	125
Luty	86	57	143
Marzec	73	51	124
Kwiecień	67	49	116
Maj	64	62	126
Czerwiec	75	55	130
Lipiec	60	53	113
Sierpień	59	50	109
Wrzesień	62	54	116
Październik	80	55	135
Listopad	70	56	126
Grudzień	91	68	159
Ogółem	858	665	1523

TABLICA I.

PODZIAŁ PODŁUG LAT PRZYBYCIA DO SZPITALA.

Rok przybycia do szpitala	Leczyło się w roku sprawozdawcz.		Zmarło		Wypisano		Przeniesiono do innych szpitali psych.		Pozostało na dzień 1. I. roku następn.	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Przed r. 1918	144	207	6	10	2	2	4	9	132	186
1918	54	27	—	—	—	—	2	—	52	27
1919	34	45	1	1	—	—	1	1	32	43
1920	56	72	1	3	4	—	3	2	48	67
1921	281	277	7	7	26	4	8	16	240	250
1922	147	121	4	3	4	4	6	6	133	108
1923	126	116	1	3	4	2	4	7	117	104
1924	134	135	8	3	4	3	7	7	115	122
1925	218	187	7	4	11	2	16	10	184	171
1926	213	167	8	2	14	2	10	11	181	152
1927	243	177	10	5	8	6	13	14	212	152
1928	279	270	10	12	44	76	8	15	217	167
1929	347	337	12	9	50	73	10	17	275	238
1930	445	386	15	8	89	81	25	16	316	281
1931	496	484	20	30	69	87	26	26	381	341
1932	734	686	36	33	123	119	26	28	549	506
1933	1004	953	54	42	148	136	61	54	741	721
1934	1354	1127	61	65	234	207	92	103	967	752
1935	2600	1960	156	90	1020	797	215	173	1209	900
1936	8275	5377	400	294	4193	1994	358	294	3324	2795
Niewiadomo	1023	761	37	41	—	—	—	—	986	720
Razem	18207	13872	858	665	6047	3595	895	809	10407	8803

TABLICA II.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Obszar administracyjny	Pozostało z lat poprzednich		Przyjęto w roku sprawozdawczym		Razem leczono		Ubyło		Pozostało na rok następny	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Woj. Białostockie	203	162	436	244	639	406	389	221	250	185
„ Kieleckie	363	292	279	175	642	467	370	228	272	239
„ Krakowskie	843	559	872	634	1715	1193	375	425	1340	768
„ Lubelskie	222	235	251	81	473	316	209	77	264	239
„ Lwowskie	1048	877	726	523	1774	1400	744	477	1030	923
„ Łódzkie	775	793	714	482	1489	1275	712	481	777	794
„ Nowogródz.	103	85	157	46	260	131	154	55	106	76
„ Poleskie	123	76	73	55	196	131	99	71	97	60
„ Pomorskie	860	652	357	197	1217	849	347	169	870	680
„ Poznańskie	1316	1238	748	579	2064	1817	805	653	1259	1164
„ Stanisław.	326	245	219	141	545	386	249	143	296	243
„ Śląskie	1238	657	711	405	1949	1262	648	384	1301	878
„ Tarnopolsk.	252	252	207	139	459	391	214	153	245	238
„ Warszawsk.	493	460	705	357	1198	817	591	347	607	470
„ Wileńskie	315	393	454	275	769	568	394	247	375	321
„ Wołyńskie	184	104	179	97	363	201	159	77	204	124
St. m. Warszawa	1091	1159	874	802	1965	1961	931	759	1034	1202
Cudzoziemcy	36	28	30	31	66	59	26	17	40	42
Niewiadomo	141	128	283	114	424	242	384	85	40	157
Razem	9932	8495	8275	5377	18207	13872	7800	5069	10407	8803

TABLICA III.

PODZIAŁ PODŁUG ROZPOZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Pozostało z roku poprzedniego		Przyjęto		Razem leczono		Wypisano		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Razem ubyło		Pozostało na rok następny	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Niedorozwój umysłowy	1457	1222	334	44	1791	1266	430	104	85	165	39	25	554	294	1237	972
2	Psychopatia ustrojowa	165	195	839	220	1004	415	618	275	37	16	1	13	656	204	348	211
3	Padaczka	847	525	495	188	1342	713	319	134	83	35	58	29	460	198	882	515
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	83	53	127	41	210	94	82	30	11	7	21	8	114	45	96	49
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszł.	194	462	205	330	399	792	121	198	17	35	66	110	204	343	195	449
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . . .	30	34	60	63	90	97	22	41	5	8	26	16	53	65	37	32
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	147	75	71	41	218	116	50	25	5	6	14	9	69	40	149	76
8	Psychozy alkoholowe	77	19	269	1	346	20	180	11	12	—	13	—	205	11	141	9
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkoholizm	102	18	418	23	520	41	358	13	12	2	6	—	376	15	144	26
	b) inne	65	11	62	10	127	21	79	9	1	—	3	1	83	10	44	11
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	29	86	6	120	35	206	25	68	2	13	6	11	33	92	2	114
11	Porażenie postępujące	992	251	900	354	1892	605	597	159	107	52	293	87	997	298	895	307
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	104	85	183	73	287	158	108	45	16	11	29	13	153	69	134	89
13	Schizofrenia	5092	4614	3020	3059	8112	7673	1983	1889	359	312	224	279	2566	2480	5546	5193
14	Paranoia i parafrenia	184	161	106	145	290	306	153	85	18	14	4	10	175	109	115	197
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . . .	156	364	186	434	342	798	162	394	20	31	19	33	201	458	141	343
16	Psychozy reaktywne	90	133	273	194	363	327	248	163	8	8	9	8	265	179	98	148
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	97	181	507	30	604	211	372	110	18	28	25	13	415	151	189	60
18	Osoby uznane za zdrowe	21	6	214	7	235	13	219	8	—	—	2	—	221	8	14	5
	Razem	9932	8495	8275	5377	18207	13872	6126	3661	816	743	858	665	7800	5069	10407	8803

TABLICA IV.

PODZIAŁ CHORYCH PRZYBYŁYCH W ROKU SPRAWOZDAWCZYM PODŁUG ROZPOZNANIA I WYZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Rz.-kat.		Gr.-katol.		Ewangel.		Prawosł.		Izraelici		Inne wyz.		Niewiad. bezwyzn.		Razem	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Niedorozwój umysłowy	205	18	21	5	17	12	24	3	57	4	1	—	9	2	334	44
2	Psychopatia ustrojowa	577	163	39	9	13	5	29	5	74	37	1	—	6	1	839	220
3	Padaczka	366	149	19	12	12	7	39	3	57	15	1	1	1	1	495	188
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	115	40	3	—	1	—	2	—	5	1	—	—	1	—	127	41
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju w wieku podeszłym	157	200	11	21	9	29	4	4	24	73	—	—	—	3	205	330
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	53	47	3	3	2	1	—	1	2	10	—	—	—	1	60	63
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	52	28	—	1	3	3	2	1	14	6	—	—	—	2	71	41
8	Psychozy alkoholowe	237	—	1	—	11	—	18	1	2	—	—	—	—	—	269	1
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkoholizm	398	16	—	—	6	1	5	1	9	5	—	—	—	—	418	23
	b) inne	57	9	5	—	—	—	—	—	—	1	—	—	-	—	62	10
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	3	74	—	12	1	—	—	9	2	25	—	—	—	—	6	120
11	Porażenie postępujące	721	299	33	9	25	6	22	11	96	25	—	—	3	4	900	354
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	156	64	4	—	6	3	9	3	7	3	1	—	—	—	183	73
13	Schizofrenia	1930	1855	202	144	66	66	89	60	722	927	1	1	10	6	3020	3059
14	Paranoia i parafrenia	87	122	3	5	5	4	3	1	8	13	—	—	—	—	106	145
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . . .	91	267	4	2	8	23	8	10	71	131	1	1	3	—	186	434
16	Psychozy reaktywne	208	149	17	4	2	8	6	2	39	30	—	1	1	—	273	194
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	346	12	12	3	26	4	49	—	60	8	—	1	14	2	507	30
18	Osoby uznane za zdrowe	153	3	7	—	3	—	16	1	32	3	—	—	3	—	214	7
	Razem	6012	3515	384	230	216	172	325	116	1281	1317	6	5	51	22	8275	5377

TABLICA V.

PODZIAŁ CHORYCH WYPISANYCH Z ZAKŁADU PODŁUG ROZPOZNANIA ŁĄCZNIE Z WYNIKAMI LECZENIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Jako zdrowi		Z popraw.		Bez poprawy		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Ogółem ubyło		
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	Razem
1	Niedorozwój umysłowy	15	1	45	34	370	69	85	165	39	25	554	294	848
2	Psychopatia ustrojowa	65	24	191	76	362	75	37	16	1	13	656	204	860
3	Padaczka	14	1	77	74	228	59	83	35	58	29	460	198	658
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	9	5	27	11	46	14	11	7	21	8	114	45	159
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju w wieku podeszłym	3	9	44	93	74	96	17	35	66	110	204	343	547
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego	10	14	6	19	6	8	5	8	26	16	53	65	118
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe	—	—	16	12	34	13	5	6	14	9	69	40	109
8	Psychozy alkoholowe	35	4	100	7	45	—	12	—	13	—	205	11	216
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych	39	6	134	4	264	12	13	2	9	1	459	25	484
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	12	15	9	39	4	14	2	13	6	11	33	92	125
11	Porażenie postępujące	71	19	307	102	219	38	107	52	293	87	997	298	1295
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego	11	4	53	20	44	21	16	11	29	13	153	69	222
13	Schizofrenia	99	134	1081	1021	803	734	359	312	224	279	2566	2480	5046
14	Paranoia i parafrenia	5	5	25	40	123	40	18	14	4	10	175	109	284
15	Psychoza maniakalno-depresyjna	32	62	107	261	23	71	20	31	19	33	201	458	659
16	Psychozy reaktywne	53	48	127	83	68	32	8	8	9	8	265	179	444
17	Przypadki inne i nierozpoznane	50	12	87	80	235	18	18	28	25	13	415	151	566
18	Osoby uznane za zdrowe	216	6	3	1	—	1	—	—	2	—	221	8	229
	Razem	739	369	2439	1977	2948	1315	816	743	858	665	7800	5069	12869

REFERATY

A. CZĘŚĆ OGÓLNA.

ANATOMIA ORAZ FIZJOLOGIA NORMALNA I PATOLOGICZNA.

ANALIZA ZJAWISKA STEREOTYPII. (Analyse du symptôme stéréotypie). — P. Guiraud, — Francja. — L'Encéphale. Novembre 1936 r.

Pojęcie stereotypii, tak jak pokrewne — manieryzmu, negatywizmu itd. powoduje trudności. o ile się je chce w ścisły sposób wyodrębnić klinicznie.

Przegląd historyczny teorii wysuwa tu na ogół zjawiska występujące w bredzeniach, w dementia praecox i w schizofrenii.

Autorzy współcześni Mayer — Gross w szczególności, upatrują w stereotypii przede wszystkim „globalne ujednostajnienie w kierunku monotonii". Chory dotyka wszystkiego w ten sam sposób w tym samym stylu, to, co Minkowski opisał pod nazwą „schizofrenni postawy".

Kleist rozróżnia a) Symptomy defektów frontalnych, polegające na ruinach i myślach rezydualnych, powtarzanych często przez chorych, ponieważ są ostatnimi resztkami jego sprawności psychicznej; b) symptomy jednostajnej pobudliwości ruchowej, zauważane szczególniej u encefalityków. Ruchy mogą być rytmiczne, lecz nie jest to regułą; c) stereotypie, scharakteryzowane ogólną trwałością napięcia; d) powtarzanie; należy je odłączyć od pewnych rytmicznych czynności niższego rzędu, jak pozgrzytywanie u paralityków, ruchy automatycznepo żucia. Powtarzanie jest ogólne; może się objawiać w różnych częściach ciała, kojarzy się często z echopraksją; e) perseweracja, która jest bardzo częsta w zachorzeniu części skroniowopotylicznych, a łączy się nie rzadko ze zjawiskami afazji, agnozji i apraksji.

Autor komunikatu, Guiraud sam, bierze pod uwagę dwie grupy zjawisk, dających się podporządkować pod ogólne miano stereotypii. Ustalenie niezmienne (fixation invariable) i powtarzanie (itération).

Ustaleniem niezmiennym (fixation invariable) nazywa autor patologiczne ukształtowanie objawu ruchowego, słownego lub ideowego, występujące zawsze w tej samej formie, bez jakiegokolwiek przystosowania się do czynników zewnątrzpochodnych, jak to się dzieje u osobników normalnych. Ustalenie to staje się mechanizacją, automatyzmem. Zauważa się je szczególnie w obłędach przewlocznych i w hebefrenii, albo stosownie do pojęć nozologicznych niektórych autorów, w schizofrenii.

Przeglądając listy pacjentów należących tu, uderza podobieństwo wyglądu ich; nawet po miesiącach możnaby je, gdyby je prześwietlić składać literę na literze. Istnieje tendencja symplifikacji słownych formułek i gestów, mechanizacja ich.

Ustalenie w miarę zaciśnienia kieruje się ku jednemu jedynemu tworzywu neologistcznemu, np. zwrot: „Jestem Panem dóbr narodowych“ przechodzi w: „Jestem Pan dobrowy“ („Je suis le Maître des Biens Nationaux“ zamienia się w „Je suis Maîtracinaux).

Powstają prawdziwe „leitmotywy schizofrenijne“.

W stosunku do odruchów warunkowych w myśl Pawłowa i jego szkoły, ustalenie niezmienne wyróżnia się tym, że nie odznacza się równą, jak u nich, labilnością.

Druga grupa, Iteracja, składa się z jednolitego powtarzania, które zapoczątkowane raz, powtarza się bezprzyczynowo kilka razy. Najczęstszą bywa tu palilalia, albo samorzutne powtarzanie, pozornie nie mogące być opanowane, kilku wyrazów, czy krótkiego zdania. G. Levy rozróżnia palilalję prostą od wzmożonej („grande palilalie“) z mówieniem przyspieszonym (tachiphémie), kończącym się zanikiem głosu (aphonie). Paligrafię napotyka się mniej często. Autor podał przykłady jej w chorobie Picka i zamierza podać jeszcze takież przykłady w zachorzeniach hebefreno-katatonicznych. Najrzadsze są palikinezje albo powtarzanie ruchów, jak ocieranie się dziesiątki razy, nieustanne zginania przedramienia, pocieranie kolana.

Obok palilalii opisał Trenel „palilogię“ u epileptyków, polegającą na powtarzaniu, między słowami przygodnymi, tych samych zdań, jak np.: „moneta dziesięciofrankowa staje się czarną, jeżeli jest złotą“. Guiraud widzi w palilogii tylko odmianę palilalii.

Do powtarzań przyłączają się, jako objawy następcze, echolalie, echomimie i echopraksje.

Pewna ilość autorów, szczególnie Babiński i Sterling, wymieniają naprzemienność palilalii z mutyzmem. Chodzi tu, wedle zdania autora, o mutyzm powrotny, różny od mutyzmu, prowadzącego do stuporu, otępienia.

Zagadnienia powyższe nabierają osobnego znaczenia, jeśli się zwróci uwagę na pewien rytm, na tempo w powtarzaniu. W tym kierunku idąc, można ująć wzmożoną palilalię z tendencją do utraty głosu, jako powtarzanie (iterację) w połączeniu z zaburzeniem tempa z powodu przyspieszenia (accelerando w terminologii muzycznej), zauważonego także w mowie niepalilalicznej (tachifemia napadowa Claude'a) w „stąpaniu końskim“ (démarche) itp. Należą do tego samego zaburzenia tempa i zaburzenia w ruszaniu z miejsca, w zatrzymywaniu się.

K. Wize.

O LOKALIZOWANIU CZYNNOŚCI PSYCHICZNYCH. — Jan Mazurkiewicz. — Rocznik Psychiatryczny, zeszyt XXXI, 1938 r.

Nowsze zdobycze z zakresu neurofizjologii grzebią dawniejszy pogląd na tożsamość podrażnienia na różnych piętrach osi mózgowo-rdzeniowej. Adrian wyprowadza z doświadczeń Mathesa i Barrowa wniosek, że impulsy czuciowe, dochodzące do mózgu nie są identyczne z impulsami czuciowymi, które wchodzą do rdzenia kręgowego, ponieważ znaczna ich ilość ulega stłumieniu wskutek istnienia pewnego rodzaju mechanizmu, który filtruje i kontroluje, który osłabia silne wahania podrażnień czuciowych, dochodzących do rdzenia kręgowego, a wskutek tej selekcji skierowuje no mózgowia prąd już bardziej odpowiedni. Rolę sterującą przebiegiem podrażnienia w rdzeniowym łuku odruchowym gra układ wegetatywny.

Talamicznym mechanizmem filtrującym i kontrolującym jest czynność ośrodka afektywności protopatycznej, czynność, która „produkuje" afektywne zabarwienie podrażnień ustrojowych i zmysłowych, elementarne uczucie przykrości i przyjemności.

Tak więc nie tylko w ośrodkach rdzenia kręgowego, ale i w ośrodkach podkorowych znajdujemy sternictwo, które układ wegetatywny wykonywa nad czynnościami układu projekcyjnego (zwierzęcego), z tą różnicą, że na poziomie instynktowych mechanizmów podkorowych to sternictwo ogarnia czynności organizmu, jako całości, i wykazuje w stosunku do bodźców zewnętrznych większą samodzielność i niezależność.

Trzecią wielką stacją przekształcającą czynności nerwowe niższych części ośrodkowego układu nerwowego, jest kora mózgowa. Przekształcenie to przejawia się w trzech podstawowych kategoriach faktów fizjologicznych: 1) w zjawiskach hamowania przez korę mózgową czynności niżej położonych odcinków ośrodkowego układu nerwowego; — 2) w zjawiskach odruchowości warunkowej i wreszcie 3) w kategorii ruchów „dowolnych".

Szkoła P a w ł o w a wykazuje, że powstawanie odruchów warunkowych zależne jest bynajmniej nie od całej kory mózgowej, ale tylko od kory pozaczołowej. Chronologicznie i rozwojowo najwcześniejsze nabytki mnemicznokojarzeniowe lokalizują się zatem w płatach pozaczołowych, a nie w całej korze.

Cały ten proces przekształcania się czynności podkorowych w pozaczołowe, instynktu w elementarną psychikę, daje się wytłumaczyć tylko swoistymi cechami właściwości mnemicznych kory pozaczołowej które mają charakter dwojaki, a mianowicie 1-e — mechanizm chronogenny, powodujący zapamiętywanie wrażeń współczesnych jako całości, ale także umożliwiający zasadniczo kojarzenie wszystkiego ze wszystkim, bez żadnego wyboru, jak to bywa u dzieci, i 2-e — mechanizm zapamiętywanie wybiorczego, pod wpływem uwagi i zainteresowania, mechanizm, zaprowadzający pewien ład i porządek wśród zasobów pamięciowych, pewne ich ustosunkowanie się hierarchiczne.

F e u c h t w a n g e r określa czynnik sterujący w psychice jako uczuciowość intencjonalną, determinującą, której zaburzenia są właściwie swoistą cechą uszkodzenia narządu czołowego.

Neurologicznie — jak widzieliśmy — narząd czołowy jest hierarchicznie najwższym sternictwem podległych mu narządów; pozaczołowego, podkorowego i móżdżkowego. Najbardziej bezpośrednią przyczyną hierarchii czynności nerwowych, stwierdzanej przez neurologię, jest ich dynamiczna geneza, jest ich swoiste przekształcanie się w stacjach przekształcających, o których tu była mowa, i z których każda ma pewne swoje odrębne właściwości fizjologiczne.

Jeżeli — pomimo wszelkich różnic, wywołanych przez ewolucję, — i s t n i e j e z a s a d n i c z y w s p ó l n y p l a n c z y n o ś c i n e r w o w y c h d l a w s z y s t k i c h p o z i o m ó w o s i m ó z g o w o - r d z e n i o w e j, j a k n a t o z e s t r o n y p s y c h o l o g i c z n e j w s k a z u j e s t e r u j ą c e s t a n o w i s k o u c z u c i o w o ś c i na wszystkich etapach jej rozwoju i ze strony fizjologicznej sterujące stanowisko układu nerwowego wegetatywnego, to można przypuszczać, że i w narządzie czołowym anatomo-fizjologicznym

odpowiednikiem uczuciowości determinującej, intencjonalnej jest również układ wegetatywny.

Trzy wyższe stacje przekształcające, których czynności mają charakter psychofizjologiczny z punktu widzenia energetycznego przedstawiają się jako trzy do pewnego stopnia odrębne systemy energetyczne, działające w warunkach normalnych zawsze — wobec jedności czynnościowej ośrodkowego układu nerwowego w ogóle, a jego układu wegetatywnego w szczególności — w sposób synergiczny. W tej synergii pień mózgowy pozostaje głównym sternikiem wszystkich czynności ustrojowych, przede wszystkim za pośrednictwem ośrodków snu, które powodują fazowe zahamowanie czynności wszystkich psychofizjologicznych systemów energetycznych. Zdaje się, że nic nie stoi na przeszkodzie do lokalizowania swoistych cech myślenia przyczynowo-logicznego, wraz z jego uczuciowością intencjonalną, w narządzie czołowym.

Nowsza psychologia podkreśla dwa momenty w życiu dziecka, które są momentami przełomowymi dla jego rozwoju psychicznego. W ciągu pierwszych paru lat życia dziecko zdobywa pierwsze wiadomości przedmiotowe i językowe, wytwarza w sobie pierwsze hamulce, ale żyje właściwie życiem ustrojowym przede wszystkim, nie wykazuje zainteresowań myślowych dla świata zewnętrznego, ogranicza się do pytań o nazwę przedmiotu i o jego miejsce. Pytanie „dlaczego?" wykazuje już pewną pracę własnej myśli, powstawanie jakiegoś zagadnienia w umyśle dziecka, zaczyna ono stawiać otoczeniu dopiero około trzeciego roku życia i dopiero w tym czasie rozpoczyna się myślenie archaiczne, czyli elementarna postać samodzielnego życia intrapsychicznego. Okres myślenia archaicznego u dziecka trwa mniej więcej do 7-go roku życia, w którym rozpoczyna się rozwój tej najwyższej warstwy psychicznej, cechującej się uspołecznieniem egocentrycznych tendencji uczuciowych dziecka i dążnością do myślenia przyczynowo-logicznego.

Psychika jest niepodzielna i jej rozwój ma zawsze charakter rozwoju zespołów uczuciowo-intelektualnych. Jedynym psychofizjologicznie uzasadnionym podziałem czynności psychicznych i nerwowych jest ten podział, który wynika z ich ewolucji i ich dyssolucji, tj. który doprowadza do wyróżniania: 1-o czynności podkorowych (instynktowych), 2-o swoistych czynności narządu pozaczołowego, psychologicznie odpowiadających dwom okresom rozwoju psychiki dziecięcej, mianowicie najwcześniejszemu odruchowości warunkowej, i następnemu myślenia archaicznego, i wreszcie, 3-o swoistych czynności narządu czołowego, odpowiadających uczuciowości intencjonalnej i myśleniu przyczynowo-logicznemu.

O. B.

PATOLOGIA MÓZGOWA A ARCHITEKTONIKA ŚWIATA. — Gustaw Bychowski. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 2—3 1937 r.

Istota bytu jest treściowo-dynamiczna, architektonika treści jest równocześnie architektoniką sił i czynności.

Stąd wynika, że analogia pomiędzy dziedziną zmysłowości i rozsądku polega nie tylko na analogii między treściami wyobrażeniowymi i logicznymi, lecz również i na analogii sił (czy zdolności) wyobrażenia i myślenia.

Obie te zdolności przedstawiają rozmaite zróżnicowania wspólnej przejawiającej się w nich zdolności poznawczej. Stwarza to podstawę dla zrozu-

mienia badań nad znaczeniem zaburzeń zmysłu geometrycznego dla myśli dyskursywnej, symbolicznej.

W ten sposób zyskujemy podstawę prawdziwie filozoficzną dla zrozumienia związków, wykrytych przez patologię mózgową. Mózgowie nasze, jako narząd poznawczy jest prawdziwym substratem dla wszelkiej kategorialności. Podstawowe funkcje mózgowe są źródłem i zarazem odbiciem architektoniki świata. Tym samym zaburzenia tych funkcji znajdują swój wyraz w różnorodnych zaburzeniach myśli poznawczej, świat obejmującej. Wpływ zaburzenia jednej funkcji, np. geometrycznej na myślenie, wiedzie poprzez to wspólne podłoże, jako medium.

Mózg nasz, jako specjalna część rzeczywistości, zawiera w sobie podstawowe jej prawa i w rozwoju swoim wykrywa je w sposób naturalny choć mozolny.

Sprawy chorobowe, drogą regresji, sprowadzają poznanie to — a tym samym i świat chorego — do form niższych o mniejszym zróżniczkowaniu i o zatartej strukturze.

O. B.

PRZYCZYNEK DO PATOGENEZY POLYCYTEMII. — W. Stein i A. Regirer. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 2—3, 1937 r.

Przypadek opisany dotyczy choroby zwanej czerwienicą Vaqueza. Według dawnych kwalifikacyj zaliczała się ona do tzw. poliglobulyj pierwotnych, samoistnych (erytremie Türka), które przeciwstawiano polyglobuliom wtórnym, rozwijającym się na podłożu o znanej etiologii.

U 44-letniego mężczyzny stwierdzono następujący zespół objawów: zmiany w morfologii krwi, niedowład lewostronny, wzmożoną czynność tarczycy i objawy psychiczne. Wywiady — bóle i zawroty głowy, przypływy gorąca do głowy; dane obiektywne — wygląd chorego, powiększenie śledziony, na dnie oczu tortuositas varsorum; dane badania krwi: zwiększenie ilości czerwonych ciałek krwi z nieznaczną leukocytozą neutrofilową i limfopenią (płytki krwi były obliczane w czasie terapii śledziony), brak wzmożenia ciśnienia krwi — wszystko to tworzy zespół zwany przez wielu autorów czerwienicą Vaqueza-Oslera. Ze względu na pochodzenie „czerwienicy" w tym przypadku trzeba zaliczyć ją w myśl klasyfikacji Naegeliego do polycytemii a nie polyglobulii. Nie może tu być mowy o zahamowaniu czynności hematolitycznej układu siateczkowo-śródbłonkowego i śledziony, gdyż bilirubina we krwi, urobilinogen w moczu, bilirubina i sterkobilina w kale wykazują liczby normalne, a nie obniżone. Wiadomo od dość dawna, że gruczoł tarczowy ma wpływ na etropoezę. Po usunięciu tarczycy, albo w obrzęku śluzakowym ilość erytrocytów obniża się, natomiast chorobie Basedowa nieraz towarzyszy erytrocytoza (Zondek). Bauer stwierdził erytrocytozę w wolu epidemicznym. Zondek i Köhler zwiększali ilość czerwonych krwinek przez podawanie 0,1—0,3 g wyciągu tarczycowego. Według Unverrichta jednoczesne podanie arsenu i wyciągu z tarczycy powoduje już po trzydziestu minutach wzrost ilości hemoglobiny i erytrocytów.

Wynik badania krwi, wygląd chorego — żywo-czerwone „kwitnące" zabarwienie skóry twarzy, odrazu nasuwają myśl o polycytemii. Zdarza się jednak, że rozpoznaje się zamiast polycytemii neurastenię, migrenę itd. Dzieje się to dlatego, że w każdym niemal przypadku polycytemii występują b. liczne

skargi natury subiektywnej — bóle głowy nieraz o cechach bólów migrenowych, szum w uszach, zawroty głowy, przemijające zaciemnienia pola widzenia, przypływy gorąca do głowy. Symptomatologia objawów ogniskowych jest również bardzo różnorodna. Wcale nierzadki jest zespół objawów przypominający guz mózgu: uporczywe bóle głowy, rozszerzenie naczyń na dnie oczu, a nawet tarcza zastoinowa, napady padaczkowe zjawiające się w późniejszym wieku. Czasem obraz kliniczny przypomina stwardnienie rozsiane zarówno z ugrupowania objawów jak i z remittującego przebiegu, często zdarzają się niedowłady połowicze, niedowład z niemotą i apraksją.

Przypadek opisany mógł by stanowić przyczynek do etiologii i patogenezy niektórych przypadków zwiększania ilości czerwonych ciałek krwi. Było by ciekawe jak często spotyka się schorzenie z nadtarczycznością. Pozwoliłoby to rozstrzygnąć czy nadtarczyczność może przyczynić się do powstania polycytemii (przyjąć należy za Naegelim dodatkowy współudział czynnika „heredopatycznego"), czy też objawy polycytemii i nadtarczyczności są jednoczesnym objawem uszkodzenia ośrodkowego układu wegetatywnego. Istnieją postacie polycytemii podobnie jak powyższa — które dadzą się ująć wyłącznie jako zespół zjawisk wegetatywnych wyzwalanych i konstelowanych przez mechanizmy mózgowe.

O. B.

WPŁYW SWOISTYCH DOŚWIADCZEŃ NA ORGANIZACJĘ UMYSŁU. (The influence of spicific organization upon mental organization). — A. Anatasi. — Stany Zjed. A. P. — Genet. Psychol. 18.

Wychodząc z założeń Spearmana w sprawie czynników ogólnych i szczegółowych oraz ich znaczenia w organizacji umysłowej człowieka, zbadała autorka, czy nie można przez swoiście dobrane ćwiczenia wpływać na czynniki szczegółowe, różniące poszczególnych osobników pomiędzy sobą. Na podstawie dokładnych badań, przeprowadzonych na 200 osobnikach, doszła A. do przekonania, że przez odpowiednie ćwiczenia potrafi się zmienić u badanych owe czynniki szczegółowe; stąd wniosek, że poszczególne indywidua mogą w badaniach testami przedstawiać się różnie w różnych okresach swego życia.

WZRUSZENIA JAKO PRZYCZYNY NAGŁEJ ŚMIERCI. (Emotions and the cause of rapid and sudden deatch). — Yawger N. S. — Arch. neur. 36.

Swoje własne doświadczenie uzupełnia autor rozważaniami natury historycznej, etnograficznej i literackiej. Sądzi, że jest omal rzeczą dowiedzioną, że nagłe silne wzruszenie może wywołać śmierć. Cytuje szereg spostrzeżeń ciekawych np. śmierć zasądzonego na kilka chwil przed wykonaniem wyroku, zgon na skrwawienie skazanego, któremu zadano (przy zawiązanych oczach) szereg powierzchownych ran i mówiono, że wycieka mu krew. A. przywodzi dalej czytelnikowi relacje podróżników o śmierci nagłej kolorowych, którzy przekroczyli jakieś tabu, oraz zgony tuziemców po ugryzieniu ich przez zupełnie nieszkodliwe węże. Cały artykuł jest interesujący ze wszystkich innych punktów widzenia bardziej, niż ze stanowiska lekarskiego; z tego bowiem można autorowi zarzucić dowolność interpretacji i dość dużą łatwowierność wobec niezawsze poważnych relacji podróżników.

jd.

GRANICA MIĘDZY OBŁĘDEM A GENIUSZEM. (Il limite tra pazzia e genio). — R. Bernardi. — Włochy. — Il Cervello T. 16 № 1, 1937 r.

Trudno jest sformułować przyczynę powstawania geniuszu u pewnych ludzi. Niektóre epoki wydają ludzi genialnych, których w epokach późniejszych u tych narodów nie spotykamy. Aut. stara się oprzeć swą hipotezę na faktach anatomicznych i histopatologicznych. Zdaniem jego w życiu płodowym lub w wieku dziecięcem nastąpić może infekcja, która atakuje okolicę mózgu, nie uszkadzając samego mózgu. Powstaje stan zapalny z obfitym wytwarzaniem się płynu mózg.-rdzen. między wyściółką komór a oponami miękkimi. Ilość tego płynu zmniejsza się następnie, pozostając tylko w przestrzeniach ograniczonych przez błony lub w torbielach. Przestrzeń zajęta uprzednio przez płyn, obecnie wolna od niego, wypełnia się stopniowo tkanką mózgową. Wzrasta ilość i wielkość dendrytów i neurytów, powiększa się ilość włókien nerwowych. Wprawdzie i w stanach patologicznych w niedorozwoju a nawet w porażeniu postęp. może również wzrastać ilość włókien nerwowych, lecz wygląd ich histologiczny świadczy o stanie chorobowym — są one poprzerywane, zniekształcone, tworzą pierścienie itp. nieraz brak ich w neurytach, a widać je w samych dendrytach. W mózgu ludzi genialnych przerośniętym po wessaniu płynu zapalnego substancja biała ma przewagę nad warstwą korową, ilość włókien nerwowych przewyższa u nich ilość komórek nerwowych, wzrasta też ilość dendrytów.

G. Szwarcenberg.

DRŻENIE. STUDIUM FIZJOPATOLOGICZNE, KLINICZNE I TERAPEUTYCZNE. (Le tremblement. Etude physiopatologique, clinique et thérapeutique). — F. Lévy. — Francja. — Gazette des Hopitaux № 1, 1937 r.

Drżenie przedstawia się klinicznie jako drgania rytmiczne, niezależne od woli o różnej szybkości i amplitudzie, wykonywane bądź przez całe ciało, bądź przez pewne odcinki lub mięśnie. Są one zawsze związane ze skurczem mięśni, braknie ich w śnie i stanie zwiotczenia mięśni. Drżenie może być statyczne (spoczynkowe) np. typu parkinsonistycznego lub kinetyczne czyli zamiarowe np. w stwardnieniu rozsianym. Do badania drżenia używał autor piezografu, otrzymując piezogramy w przypadkach patologicznych i z drżeń wywołanych sztucznie. U każdego człowieka istnieje pewne drżenie fizjologiczne, odpowiadające stanom napięcia mięśni, graficznie dające się przedstawić, oraz drżenia kliniczne, niestałe, mogące być oceniane już wzrokiem i dotykiem, będące nasileniem drżeń fizjologicznych.

Klinicznie dzieli A., drżenia na 3 typy: 1) z wyraźną hypertonją mięśni, 2) ze stanem mięśni pozornie normalnym, 3) z różnymi stanami mięśni, które bądź odpowiadają hypertonii bądź też napięciu o cechach normalnych. Omówiwszy następnie charakter poszczególnych typów drżeń, ich piezogramy, wykazuje A., że drżenia patologiczne są wynikiem zahamowania lub uszkodzenia układu współczulnego. Leczenie drżenia skierować się musi przeciw jego przyczynom. Usunąć należy czynniki o działaniu toksycznym, bądź zastosować środki chemoterapeutyczne, bądź też psychoterapię. Z pośród środków chemicznych A. uważa za najracjonalniejsze stosowanie hexametylentetraminy, działający hamująco na układ współczulny, w injekcjach dożylnych a 2 gr na dawkę, w ciągu 8—10 dni codziennie. Szczególnie dobre rezultaty osiągnął A.

u parkinsoników. Również podawanie doustne soli magnezu (3—5 gr dziennie) z wyłączeniem soli Mg. czyszczących, daje pewne, lecz nie tak korzystne wyniki jak hexametylentetramina.

G. Szwarcenberg.

PSYCHICZNY BRAK ŁAKNIENIA. (L'anorexie mentale). — L. Vidart. — Francja. — Gazette des Hôpitaux, № 3, 1937 r.

Psychiczny brak łaknienia cechują 3 objawy kliniczne: 1) Zanik uczucia głodu. 2) Osobliwy stan psychiczny, w którym chorzy mimo minimalnej ilości przyjmowanego posiłku uważają, że odżywiają się dobrze a nawet nadmiernie. Chorzy wykazują przytym dziwną euforię, są nadmiernie czynni, uprawiają różne sporty, nie wykazując wcale zmęczenia. Wbrew temu wychudzenie postępuje, menses zanikają. Chorzy w końcu zupełnie odmawiają posiłku, następuje wyniszczenie, zjawiają się choroby zakaźne — zwykle gruźlica. Dla rozpoznania anorexii psych. należy wykluczyć schorzenia organiczne, dalej zaś pewne choroby psychiczne jak melancholia, mania, obłęd z urojeniami prześladowczymi, hebefrenia. Ostatnio podkreślają podobieństwo tego stanu z charłactwem przysadkowym, w którym jednak charakterystyczny stan psychiczny nie występuje pierwotnie a wtórnie. Pod względem patogenicznym uważano anorexię psych. dawniej za objaw natury histerycznej, lub za postać łagodną dem. precox. Psychoanalitycy przypisują rolę erogenną wargom. Ostatnio uważają stan ten za zaburzenia pochodzenia endokrynologicznego (jajnik, przysadka). Leczenie polega na izolacji chorych, na realimentacji, poczynając od łyżeczki mleka co 5—10 minut, na podawaniu surowicy z glukozy, wreszcie na psychoterapii. Ostatnia zwracać się winna w stronę działania chorych, a nie kłaść nacisku na czynnik rozumowy. Opoterapia jajnikowa, ew. injekcje insuliny będą pomocne w tej terapii, którą trzeba prowadzić 2—3 miesiące. Wyleczenie nie wyklucza możliwości nawrotów. Możliwe jest przejście w dem. precox lub w psychozę okresową, dlatego też zbadać należy dokładnie podłoże, na którym rozwinął się psychiczny brak łaknienia.

G. Szwarcenberg.

OBRAZ CIELESNEGO JA I JEGO ZNIEKSZTAŁCENIA PATOLOGICZNE. (L'image du moi corporel et ses déformations pathologiques). — Jean Lhermitte et E. Tchehrazi. — L'Encéphale. Janvier 1937 r.

W zwiazku z naszą czynnością ruchową odczuwamy istnienie „obrazu naszego cielesnego ja", obrazu samego siebie, „schematu cielesnego", „schematu postaci". Niezależnie od trzymania się terminów, zalecanych przez Henryka Heada, P. Schildera, Ludo van Bogaerta, fakt szematu cielesnego, czy postaci, obraz jaźni pozostaje ten sam.

Pierwsze podkreślenie wielkiego znaczenia semeiologicznego obrazu cielesnego samego siebie zawdzięczamy wedle autorów zapewne Pickowi. Uczony ten opisał, pod nazwą zapoznania własnej cielesności, zaburzenia znamionujące się niemożnością wykonywania „ruchów przemyślanych", dotykania części ciała, wedle zechcenia lub wezwania. Zaburzenia opisane przez Picka szły tak daleko, że osoba nie mogąc pokazać rąk, których szukała pod stołem, stwierdza, że musiała je zgubić. Ta sama osoba nie umiała rozróżnić swojej strony prawej od lewej.

Układ obrazu własnej osoby zależny jest od całego szerego wrażeń, które pozostając w cieniu podświadomości, muszą być uświadomione. Zjawisko to kontrolujemy najlepiej u pacjentów, u których go brak; i którzy np. przy zamkniętych oczach, nie umieją oznaczyć położenia poszczególnych części ciała. Chorzy na psychiczną ślepotę wykonywują ruchy o wiele lepiej przy otwartych oczach, niż przy zamkniętych, albo w ciemności. Zdarza sie, że osoby, które zachowały wszystkie wyższe władze psychiczne, niezdolne są do dotknięcia na rozkaz poszczególnych części ciała bez kontroli zwierciadła. Na podstawie pokrewnych spostrzeżeń Lhermitte i Trelles twierdzą że i u człowieka normalnego spostrzeganie przedmiotów w przestrzeni odbywa się głównie na doświadczeniach wzrokowych.

Każda część naszego ciała posiada swe znamię lokalne w schemacie postaciowym. Istnieje struktura fizjologiczna naszej osoby. Struktura ta może ulegać pewnym zniekształceniom. Podczas wspinania się ku górze postać nasza zdaje się skrócać się, podczas schodenia wdół przedłużać, przy czym zatrzymanie się na dole wywołuje znowu wrażenie, że postać nasza się skróciła.

Wszystkie te wrażenia zależne są prawdopobnie w takiej, czy innej, mierze od otolitów, kamyczków błędnika.

Osobnymi właściwościami odznaczają się wrażenia naszego ciała podczas czuwania, osobnymi podczas snu.

Jedna z chorych, będąca pod obserwacją autorów, czuje, jak ciało jej podczas snu się rozpływa i znika. Przy powrocie do jawy zdaje się chorej, że tej lub owej części ciała brak jej, czy to nogi, czy ramienia, czy ręki. Jakiś dobry duch je dopiero chorej przywraca.

Rozwój obrazu własnej osoby u dziecka natępuje stopniowo, jak to zaobserwowali i podali do wiadomości Preyer, Tournay, Wallon, Piaget, Kaffka.

Dwa czynniki, wedle P. Schildera, działają u podstaw rozbudowywania się obrazu naszej osoby: ból i nadzór ruchowy. Do wieku 5 lub 8 lat, dziecko zdobywa pierwiastki konstytucyjne własnego obrazu cielesnego i nieświadomie podejmuje jego organizację; od 8 do 11 lat identyfikuje siebie z podobnymi sobie osobnikami. Po stadium egocentrycznym (od roku do 8 lat), nastaje okres socjalizacji (od 8 do 12 lat), później stadium obiektywności (po 12 latach); człowiek rozpatruje rysunek obrazu własnej osobowości tak samo, jak i otoczenia, oraz upostaciowań w rzeźbie i malunkach.

Szczególną ilustrację obrazu swojej osoby dają omamy tudzież zniekształcenia chorobowe.

Obok pomnożeń swego ja, należy zwrócić uwagę na zanik i przekształcanie obrazu własnej osoby. Należą tu negatywne omamy autoskopijne polegające na pozornym zniknięciu, niewidzeniu, nierozpoznawaniu własnej osoby. Czytamy o czymś podobnym u Maupassanta, oraz o chorym znajdującym się pod obserwacją Soliera. Lemaitre podaje spostrzeżenie u osobnika, który jest zdziwiony, że nie widzi siebie w zwierciadle.

O obrazie części własnego ciała u amputowanych wiemy od dawna. Nikt, tak jak Charcot, nie ujął zjawiska tego w całej złożoności. Chory odtwarza odjętą kończynę nie tylko we śnie, ale i na jawie.

Obrazy cielesności, odczuwane przez osobników z przerwanym rdzeniem pacierzowym, dają wrażenie bądź to ucisku w kolanach, bądź to chodzenia mrówek na powierzchni kończyn. Lecz wrażenia te są początkowo niewyraźne, nie dające się umiejscowić i nigdy ich nie można porównać co do siły z wrażeniami osobników pozbawionych kończyn po amputacji. Dopiero z czasem wrażenia stają się wyraźniejsze np. chodzenia mrówek, ucisku umiejscowionego na kończynach dolnych. Wszystko to dało się zauważyć u rannych w czasie wojny, u których później sekcja wykazała całkowite przerwanie rdzenia pacierzowego.

Obrazy cielesności w hemiplegiach są negatywnej natury; pacjenci ulegają złudzeniu, jakoby porażone części ciała należały do obcych osób. Autorom znany taki przypadek z własnego doświadczenia zauważonego w szpitalu w Saint-Brousse.

Obrazy cielesności w agnozjach są negatywnej natury i polegają na niemożności dotknięcia pewnych części własnego ciała, wykazując tym samym zespoły choroby Picka. Osobnicy, pozbawieni orientacji w stosunku do własnego ciała, posiadają ją w stosunku do otoczenia.

Agnozja palcowa polega na niemożności wysuwania poszczególnych palców na żądanie i wymienianie ich kolejności przy zapytywaniu. Agnozja ta uchodzi uwadze pacjenta, ponieważ odruchowo umie użyć swych palców, stosownie do każdorazowej potrzeby; brak mu tylko świadomego rozpoznawania. Przy tej agnozji palców ręki topognozja palców u stopy bywa zachowaną. Chodzi tu o zespół opisany przez Gerstmanna, Schildera i J. Langego.

Autorzy razem z Grünbaumem, Poppelreuterem, Hervérochem i O. Sittingerem sądzą, że istnieje w rzeczywistości nie apraksja, lecz apragnozja.

Można mówić jeszcze o obrazach czy przeobrażeniach cielesności pod wpływem zatrucia alkoholem, kokainą, morfiną, haszyszem, a przede wszystkim zaś pod wpływem meskaliny, peiotlu, wykazujących najprzedziwniejsze wrażenia zmiany miejsca i przekształcenia naszego ciała. I tak wznosi się ku nam np. z najgłębszej wtedy przepaści olbrzymia ręka z niemniejszą od niej potworną łyżką.

Na ostatnim przykładzie i jemu podobnych kończą autorzy swoje opisy, świadomi tego, że nie wykorzystali wszystkich należących tu zjawisk.

K. Wize.

POWSTAWANIE FAL W MÓZGU CZŁOWIEKA NORMALNEGO I PARALITYKA. (Pacemakers of human brain vaves in normals and general paretics). — H. Hoagland. — Amer. J. Physiol. 116, 604.

Autor przeprowadza badania elektroencefalograficzne na mózgach normalnych i paralitycznych; dochodzi do przekonania, że elektroencefalogram jest zależny od temperatury. Uważa, że fale Bergera są wynikiem procesów chemicznych komórek nerwowych, odbywających się przy jej oddychaniu. Oblicza, że energetyka, w jakiej się te procesy odbywają, wynosi u normalnego 8000 kalorii, u łagodnych paralityków 11000 kalorii, a u ciężkich paralityków 16000 kalorii. Wkroczenie spirochet do układu nerwowego przyczynia się do większego spożywania energii przez komórki nerwowe.

Jd.

OBSERWACJE ANATOMO-KLINICZNE NAD ZABURZENIAMI SNU PRZY SCHORZENIACH UKŁADU NERWOWEGO. (Patołogo-kliniczeskije nabludienja nad rozstrojstwami sna pri zabolewaniach nierwnoj sistemy). — Gerwer. — Z. S. R. R. — Newropatołogia, psychiatria, psychogigijena, t. 5/10, 1936 r.

Odcinkiem najbardziej zaangażowanym w zagadnieniu snu jest okolica podwzgórzowo-szypułkowa. Uszkodzenie jej powoduje często sen o charakterze letargicznym, różniącym się od soporu tym, że chory może pod wpływem bodźca zewnętrznego obudzić się i odpowiadać na pytania po czym znowu zapada w sen. Niekiedy zajęcie tej okolicy daje znów bezsenność. Przy zajęciu samej szypułki rozwinąć się może obraz tzw. halucynozy pedunkularnej, której napady polegają na omamach najczęściej wzrokowych i zjawiają się zwykłe na granicy dnia i nocy, jawy i snu. Towarzyszą im niekiedy katapleksja i narkolepsja. Jest to wg Lhermitte'a jakby sen na jawie.

Marzenia senne mogą być psychorodne, lub też somatyczne, np. sen o duszeniu, o bandytach przy zaburzeniach oddechowych, sen o padaniu — przy zaburzeniach labiryntowych itd. Autor robi następnie przegląd różnych zaburzeń snu, zatrzymując się dłużej na zjawiskach snu częściowego zarówno korowego (narkolepsja) jak i podkorowego (katapleksja). Omawia następnie obok innych teorię snu Pawłowa, podkreślając istnienie dwóch mechanizmów snu — czynnego i biernego. Pierwszy z nich oparty jest na procesie aktywnego hamowania, wychodzącego z półkul, drugi na ograniczeniu dopływu bodźców zewnętrznych. Stąd też wynika wielkie znaczenie dla snu zarówno kory jak i niższych odcinków mózgowia.

O. B.

O KATAPLEKTYCZNYCH NAPADACH PODKOROWYCH. — J. Rothfeld. — Neurologia Polska, Tom XX, zeszyt 2—3, 1937 r.

Z pośród napadowo występujących stanów porażennych (kataplexia) mało znany i nosologicznie nie dość ściśle określony jest zespół objawów, polegających na tym, że człowiek budzi się ze snu, jest zupełnie świadom wszystkiego, ale nie może wykonać żadnego ruchu, nie może mówić, nie może oczu otworzyć. Możnaby w ten sposób określić, że człowiek taki jest umysłowo rozbudzony, ale pod względem ruchowym jeszcze śpi.

Na podstawie dotychczas opisanych przypadków należy stwierdzić, że porażenia, o których mowa, występują przeważnie w nocy, rzadko tylko w związku ze snem we dniu, często w pierwszym okresie snu. i to albo w czasie zasypiania, albo bezpośrednio po zaśnięciu. Porażenie jest zwykle zupełne, tak, że chory nie może się ruszyć, nie może głosu z siebie wydobyć; czasem jednak zdarza się, że chory potrafi, choć z wielkim wysiłkiem, jakiś ruch wykonać, co mu pomaga do przerwania napadu. Porażenie utrzymuje się od kilkudziesięciu sekund do kilku minut, a potem nagle ustępuje, zwłaszcza jeżeli ktoś dotknie chorego, albo go ktoś zawoła; w rzadszych wypadkach porażenie utrzymuje się dłużej i powoli stopniowo ustępuje. Napady występują różnie często, czasem raz na kilka miesięcy, czasem znowu po kilka razy w ciągu jednej nocy. Napadom tym towarzyszą często omamy wzrokowe i słuchowe, różne sensacje czuciowe, a nawet i ból, w związku z tym może przyjść do halucynacji, czasem nawet w zakresie kilku zmysłów.

Poza narkolepsją i rzadkimi przypadkami padaczki zdarza się katapleksja przysenna u osobników bądź neuropatycznych jako objaw samoistny, bądź też u ludzi zupełnie poza tym zdrowych.

R o s e n t h a l łączy narkoleptyczne napady snu, napady afektywnej adynamii, napady czuwania i napady somnabuliczne w jedno pojęcie „chorobliwe stany rozszczepienia", w których całość psychofizycznych czynności ulega częściowemu rozczłonkowaniu na świadomość i na czynności statyczno-ruchowe; raz jedna składowa jest wykluczona, innym razem druga. R o s e n t h a l sądzi, że wzgórza wzrokowe są tym miejscem, którego uszkodzenie powoduje powyższe stany chorobowe. Odnośnie do powstawania napadów czuwania wyobraża sobie, że zaburzenia w ośrodkach wegatywnych śród- i międzymózgowia, zwłaszcza w hypothalamus, prowadzą do neurodynamicznych zaburzeń w thalamus opticus, dzięki którym bodźce, przerywające zwykle sen, dochodzą tylko do kory mózgowej, a nie przedostają się do ośrodków podkorowych, skutkiem czego aparat statyczno-ruchowy pozostaje nieczynny. W napadach snu narkoleptycznego, w śnie wskutek ciężkich stanów przemęczenia i w stanach somnabulicznych, odciętą zostaje kora mózgowa od thalamus opicus, kora „śpi", a aparat ruchowo-statyczny jest czynny. Autor natomiast przyjmuje, że w przypadkach katapleksji przysennej dochodzi albo w okresie zasypiania, albo we śnie do zmian we wzgórkach wzrokowych, wywołanych przez zaburzenia w ośrodkach wegetatywnych w hypothalamus; te zmiany we wzgórkach wzrokowych wywołują z jednej strony różne sensacje czuciowe, a nawet bóle, a równocześnie uszkodzenie połączeń ze strio-pallidum powoduje porażenie mięśni. Te właśnie stany czuciowe (a może i stan porażenny) budzą chorego ze snu. Zaburzenia we wzgórkach wzrokowych polegają, jak to przyjął autor w pracach dawniejszych na tym, że przepuszczają w nadmiarze bodźce hamujące ku układowi strio-palidarnemu.

Katapleksja przysenna nie różni się zasadniczo od napadów stanów porażennych, występujących w związku z afektem, śmiechem lub orgazmem oraz zgoła bez przyczyny. Ponieważ istotnym objawem wszystkich tych stanów jest utrata napięcia mięśniowego, uważać należy za celowe, zebranie ich w jedną grupę pod wspólną nazwą „katakpletyczne napady podkorowe".

Za podkorowym pochodzeniem tych napadów przemawia do pewnego stopnia także ten fakt, że bodźce czuciowe przerywają zwykle napady katapleksji przysennej.

O. B.

KILKA SPOSTRZEŻEŃ NAD ZAGADNIENIEM KOŃCZYNY FANTOMU. (Sur quelques aspects du problème concernant le membre fantôme). George R i d d o c h. — Francja. — L'Encéphale, Janvier 1937 r.

Autor rozpoczyna opis od kończyny zjawy niebolesnej. Mężczyzna 48-letni, któremu odjęto 3-cią część dolnej kończyny prawej w wieku 14 lat, odczuwa od 34 lat nieistniejącą kończynę, szczególnie zaś duży palec i część wewnętrzną stopy. W „obrazie cielesnym" brak wrażeń związanych z golenią i kostką. Osobnikowi, o którym mowa, wydaje się, że może dowolnie poruszać stopą, istniejącą tylko w wyobraźni, jako i jej palcami. Leżąc w łóżku sam się zadziwia przychwytując się na wyciągnięciu ręki, by rozetrzeć kończynę, która nie istnieje. W czasie dżdżystym lub mroźnym pojawiają się uczucia ściśnięcia i chodzących mrówek w nieistniejącej części kończyny.

Do fantomów niebolesnych usuniętych części ciała, nie należących do kończyn, zalicza autor zjawy usuniętej piersi lub prącia, do zjaw niebolesnych nieusuniętych części ciała należą fantomy po usunięciu lub zachorzeniu nerwów, a więc np. fantom małego palca po usunięciu nerwu łokciowego, fantom kończyny górnej przy ciężkim uszkodzeniu splotu ramiennego, albo fantom u tabetyka, który mówi np.: „że wstanie z łóżka, skoro odnajdzie prawdziwe swoje nogi". Przy takiej i podobnych jej okolicznościach kończyny odpowiadające fantomom mogą przybierać nienaturalne nawet pozycje, mimo że pacjenci nie mogą poruszać nimi wedle swojej woli.

K. Wize.

ZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY INTELEKTEM A MOWĄ U AFATYKÓW. (Relationship of intellect to speech in patients with aphasia). — Kennedy and Wolf. — Arch. of Neur. 36.

Autorzy stoją na stanowisku lokalizacyjnym: uważają, że poszczególne czynności organizmu mają swe umiejscowienie, i tak ma się też sprawa z czynnością mowy. Stąd wniosek, że nie u wszystkich afatyków mamy zaburzenia inteligencji. Na dowód swej tezy przedstawiają autorzy kilka odpowiednich przypadków.

Jd.

O NADCIŚNIENIU TĘTNICZYM ZŁOŚLIWYM. (De l'hypertension artérielle maligne). — Riser, Conadan, Planques i Valdignie. — Francja. — La Presse Médicale, № 20, 1937 r.

Nadciśnienie złośliwe jest najczęściej sprawą klinicznie pierwotną. Choroba występuje zazwyczaj u osobników w wieku od 32 do 55 lat. Chorzy skarżą się na bóle głowy, wychudzenie, ogólne osłabienie. W 2—3% przypadków zdradzają pacjenci zespół wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle głowy, wymioty), wzbudzający podejrzenie guza mózgu. Skargi na zaburzenia wzrokowe (mgła przed oczyma, postępujące osłabienie wzroku) podaje 50% chorych, mimo iż zapalenie siatkówki jest w nadciśnieniu złośliwym objawem niemal stałym.

Stwierdza się znacznie zwiększone ciśnienie tętnicze tak skurczowe, jak i rozkurczowe. Sprawność nerek nie ulega znaczniejszemu upośledzeniu. Ważny i stały objaw stanowią zmiany dna oka o charakterze zapalenia siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego. Zmiany te cechują się obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego, wysiękiem i wybroczynami dokoła tarczy. Poza tym stwierdza się zmiany miażdżycowe tętnic dna oka. W końcowym okresie sprawy dochodzi do zaniku nerwu wzrokowego.

Nadciśnienie złośliwe w krótkim czasie doprowadza do niemal jednoczesnego upadku czynności serca, nerek i ośrodkowego układu nerwowego i kończy się zejściem śmiertelnym po upływie kilku tygodni do dwóch lat.

Volhard szczególne znaczenie przykłada do bladości powłok skórnych jako do znamiennej cechy nadciśnienia złośliwego (nadciśnienie „blade" w odróżnieniu od dobrotliwego nadciśnienia „czerwonego").

Rozpoznanie różnicowe między nadciśnieniem złośliwym a zwykłym nadciśnieniem samoistnym opiera się na dość chwiejnych podstawach.

Autorzy formułują koncepcję, stanowiącą syntezę obu teoryj poprzednich. W myśl tej koncepcji na powstanie zmian dna oka w nadciśnieniu składają się

dwa czynniki: 1) zmiany naczyniowe (skurcz, miażdżyca) w obrębie tarczy nerwu wzrokowego i siatkówki; 2) wzrost ciśnienia wśródczaszkowego.

Do wzrostu ciśnienia wśródczaszkowego prowadzą w przypadkach nadciśnienia następujące czynniki:

a) zwiększenie ciśnienia żylnego na skutek niedomogi serca, uwarunkowanej poniekąd uszkodzeniem naczyń wieńcowych;

b) zatrzymanie chlorków, mocznika i polipeptydów, przyczyniające się do zwiększenia ilości płynu mózgowo-rdzeniowego; zatrzymanie tych ciał jest następstwem niedomogi nerek, zależnej od zmian naczyniowych;

c) odczyny oponowe w następstwie uszkodzenia naczyń mózgowych.

O. B.

OBŁĘD PRZEWLEKŁY Z OMAMAMI A RAK. (Psychose hallucinatiore chronique et cancer). — Ch. Croset. — Francja. — Gazette des Hopitaux, № 104, 1937 r.

Na 7 chorych dotkniętych obłędem z omamami stwierdziła autorka u 5 nowotwory złośliwe. Zadaje sobie wobec tego pytanie, czy psychozy te nie są obłędną interpretacją zaburzeń wisceralnych, bez objawów klinicznych. Należy więc w przypadkach psychozy z obłędem i omamami, myśleć o ew. ukrytej sprawie nowotworowej i starać się ją wykryć w okresie przedklinicznym, drogą laboratoryjną. Za pewnym związkiem pomiędzy psychozą a nowotworem przemawiałby też fakt cofnięcia się starej psychozy z omamami z chwilą pojawienia się nowotworu złośliwego, który w okresie przedklinicznym dawał bóle i sensacje, błędnie przez chorą interpretowane.

G. Szwarcenberg.

DIAGNOSTYKA, SYMPTOMATOLOGIA ORAZ PSYCHOPATOLOGIA.

ISTOTA I DROGI POZNANIA PRZYRODNICZEGO. (Wesen und Wege der biologisch Erkenntniss). — Hartman M. — Naturwiss. 1936.

Bardzo znamienny artykuł. Autor dochodzi w nim do przekonania, że oddalamy się zwolna od mechanicznych koncepcji biologicznych. Sądzi, że jedynie przez fałszywą metodykę mamy wiele nieporozumień w idealistycznym obrazie świata. Dowodzi, że celem biologa jest uporządkowanie obiektów ze świata otaczającego przez porównanie tj. generalizującą indukcję. Przyjęcie apriorystyczne pewnego porządku świata stwarza konieczność uzupełnienia dedukcyjnego poprzednio wysnuwanych wniosków. Fałszywe teorie czy wyniki teorii uzyskuje się przez błędne uogólnienia, powstałe przeważnie na podstawie powierzchownych analogii. Prawdziwy i pełny dowód tworzy dopiero połączenie metody uogólniającej indukcji z metodą dedukacyjną. H. sądzi, że pojęcie całości (Ganzheit) nie jest nowe, metoda analityczno-indukcyjna wychodzi zawsze z punktu widzenia całościowego. Pozatem twierdzi autor, że ujmowanie całościowe zjawisk otaczających i uznawanie celowości nie przeczy badaniu przyczynowemu. Przyczynowość odnosi się tylko do tej części świata, którą możemy ująć racjonalnie. Zagadnienie korelacji psychofizycznej nie da się ująć badaniem przyczynowym, wchodzi ono w zakres faktów metafizycznych.

jd.

PRZEMIANA POŚREDNIA PROTEIN W CHOROBACH PSYCHICZNYCH. ZWIĄZEK MIĘDZY PSYCHOZAMI A CHOROBAMI NEREK. (Ricambio intermedio delle proteine nelle malattie mentali. Rapporto tra psicosi e malattie renali). — A. de Marco. — Włochy. — L'Ospedale psichiatrico R. 5, z. 3, 1937 r.

Po podaniu krótkiego przeglądu wiedzy współczesnej w zakresie przemiany pośredniej, referuje Aut. najważniejsze badania związków proteidowych w chorobach psychicznych. Obecnie odrzucono pogląd, że zaburzenia w przemianie azotowej i azotemia zależy wyłącznie od sprawności nerek, ew. i wątroby. Istnieją bowiem przypadki azotemii, zależnie od czynników regulacyjnych nerwowych, bez uszkodzenia nerek. Badania kliniczne w zapaleniach opon i mózgu, oraz badania doświadczalne wykazały obecność ośrodków nerwowych, regulujących przemianę azotową, zlokalizowanych głównie na dnie IV komory, które też mają wpływ na uszkodzenie innych okolic mózgu. Uszkodzeniu bezpośredniemu lub pośredniemu tych ośrodków nerwowych należy przypisać zmiany w przemianie azotowej w chorobach psychicznych. Cechy zasadnicze azotemii pochodzenia nerwowego są następujące: Prawie zawsze ostre pomieszanie, szybki rozkład tkanek, zmniejszenie przemiany wodnej, ostry przebieg. Nerki, układ krwionośny są prawie, bez zmian; brak jest obrzęków, biegunek, wymiotów, potów zlewnych i t. d. Wśród azotemii pozanerkowych wyodrębnili autorowie francuscy postać nozologiczną, którą nazwali psychozą ostrą azotemiczną, lub obłędem ostrym azotemicznym. W niektórych stanach spotykamy hiperazotemię, powstałą na tle ciężkich zaburzeń natury dysasymilacyjnej ze strony układu nerwowego lub wskutek zmian spowodowanych przez psychozę w ośrodkach regulujących metabolizm azotowy. Do azotemii pozanerwowych należy azotemia z chloropenią, w której jest wzrost azotu w moczu, przy zmniejszanej ilości chloru we krwi. W stanach tych mamy klinicznie — osłabienie, ból głowy, oszołomienie, pomieszanie, bredzenie, podniecenie psycho-ruchowe, stany otępienia. Patogeneza tych spraw jest sporna. Według Bluma hypochloremia zmniejsza koncentrację osmotyczną płynów tkankowych i mocznik zostaje zatrzymany w organiźmie dla utrzymania równowagi osmotycznej. Wg Ambard'a nerki mogą wydalić resztki azotowe tylko w razie, gdy we krwi znajduje się pewna ilość chlorków. Glas — uzależnia azotemię od metabolizmu wody. Na uwagę zasługuje pogląd Buscaino, według którego w stanach amencji i otępienia wczesnego — czynnikiem patogenetycznym jest zatrucie związkami aminowymi pochodzenia jednolitowego. Co do związku między psychozą a chorobą nerek, to wg Schupfera w uremii występuje zespół kliniczny zaburzeń jelitowych, oddechowych i nerwowych, zależnych od niedomogi czynności nie tylko nerek, lecz i innych narządów, uzupełniających ich funkcje. Zaburzenia psychiczne spotyka się nie tylko w uremii prawdziwej, lecz i w pseudouremii eklamptycznej, w zapaleniu ostrym kłębuszkowym nerek, przy nerce ciążowej, rzadziej przy nerce marskiej wtórnej. Kurcze w uremii zależą bądź od chloruremii, bądź od azotemii i nadciśnienia, a występują głównie u osób predysponowanych, lub z uszkodzeniem opon mózgu. Zamiast kurczów wystąpić mogą mioklonie, lub przykurcze uremiczne. Ostatnio przyjmuje się pewien związek między nefrosklerozą a pewnymi postami paranoi w wieku dojrzałym. Z drugiej strony stwierdzono w alkoholiźmie ostrym i przewlek-

łym, w bredzeniu drżennym, w pelagrze, amencji, wielu psychozach starczych, w poraż. postęp. i t. d. zmiany w nerkach. Duży udział w tych zmianach nerkowych przypisać należy ich zależności od chorób psychicznych.

G. Szwarcenberg.

STANY POMROCZNE. (Delirious states). — Hart B. — Brit. med. Journ. 1936.

Autor dochodzi do przekonania, że dokładna defincja słowa „stan pomroczny" jest niemożliwa; pod tą nazwą rozumie się najrozmaitsze stany, które pojawiają się często w najróżniejszych chorobach. Wyjaśnienia patogenetyczne tych stanów są możliwe w oparciu o teorię Jacksona. Przez wyłączenie ośrodków nadrzędnych i rozwinięcie działalności ośrodków podrzędnych, pozbawionych kontroli wyżej położonych w hierarchii ośrodków, powstają objawy pomroczne. Treść wypowiedzeń w stanach pomrocznych zależy od przedchorobowej osobowości, a nie od jakości działania czynnika chorobowego. Przeważnie czynnik ten jest zewnątrzpochodny, niekiedy jednak jest i wewnątrzpochodny. Na podstawie tych rozważań sądzi autor, że można też uznać niektóre objawy histeryczne za wynik działalności ośrodków niższych, pozbawionych kontroli ośrodków nadrzędnych.

jd.

ROZRPOZNANIE PRZYGNĘBIENIA NA PODSTAWIE TESTÓW ROHRSCHACHA. (The diagnosis of depression by the Rohrschachtest). — Guirdham A. — Brit. J. med. Psych. 1936.

Depresja jest według autora raczej zespołem niż chorobą. Często jednak zespół ten może stać się przyczyną pomyłek diagnostycznych; w takich trudnych przypadkach testy Rohrschacha są bardzo pomocne. Autor zbadał 161 przypadków z depresją na najrozmaitszym tle, które podzielił na 7 grup. Szczegóły są bardzo interesujące, a wyniki można streścić w następujący sposób: Dla badań diagnostycznych nadaje się bardziej do analizy typ przeżycia niż jego strona intelektualna. W depresji uderza zmniejszenie się elementów B i Fb w odpowiedziach badanych chorych. Test Rohrschacha nie odkrywa struktury osobowości, ale raczej nastrój danej osobowości w chwili jej badania. Poza tym należy podkreślić, że typem odpowiedzi depresywnej jest ten, w którym elementy G i Dd przeważają nad D. Stany lękowe i skłonności do samobójstwa nie dają typowych odpowiedzi w testach Rohrschacha. Pracę tę kończą pewne dane liczbowe, które mają ułatwić rozpoznanie pomiędzy schizofrenią a psychozą szałowo-posępniczą.

jd.

O WARTOŚCI PSYCHOGALWANICZNEJ METODY PRZY BADANIU UKŁADU NERWOWEGO. — G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti, Louis Copelman. — Bul. de l'Ac. de med. T. 118, № 28, 1937 r.

Refleksem psychogalwanicznym nazywamy wahania elektrycznego oporu, które ludzkie ciało wywołuje w chwili powstania afektu. Autorzy opisują historę powstania refleksu i dzielą się własnymi spostrzeżeniami, przy badaniu melancholii, histerii, choroby Basedowa. Autorzy obiecują przyszłość tej medzie badań.

O. B.

OBJAW PODUSZKOWY PSYCHICZNY. (Il fenomeno guanciale psichico). — D. Angrisani — Włochy — L'Ospedale Psichiatrico, t. 5, z. 2, 1937 r.

W roku 1908 opisał Petrazzani objaw, spotykany u swych chorych, w pozycji leżącej w łóżku, polegający na unoszeniu głomy i karku ponad poduszkę i utrzymywanie się w tej pozycji w ciągu dłuższego czasu. Odnosi się wrażenie, że chory utrzymuje głowę na jakiejś urojonej poduszce, stąd nazwa fenomenu. Należy to uważać za objaw ogólnej hipertonii, spowodowanej zwolnieniem łuku odruchowego rdzeniowego od regulującego wpływu kory mózgowej.

G. Szwarcenberg.

NOWY PRZYRZĄD DO DOKŁADNEGO BADANIA UMIEJSCOWIENIA BÓLU. (A new instrument for lecalizing pain). — E. L. Stern — Stany Zjed. A. P. — Journ. Amer. Med. Assoc. № 5, t. 109, 1937 r.

Przyrząd zaopatrzony jest na jednym końcu w kółko o ostrych promieniście ułożonych zębach, na drugim zaś końcu przytwierdzone jest kółko bezzębne o ostrej krawędzi, Dla dokładnego ustalenia umiejscowienia bólu należy lekko prowadzić zębatym kółkiem na danym odcinku skóry.

Dla stwierdzenia odczynu skóry używa się drugiego kółka.

O. B.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD REAKCJĄ KWASU ORTOFOSFOROWEGO Z PŁYNEM MÓZGOWO-RDZENIOWYM. (Contribuito allo studio della reazione all'acido ortofosforico sul liquido cefalo-rachidiano). — A. Nugel — Włochy — Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 25, № 6, 1936 r.

Praca autora jest przyczynkiem do badań podjętych przez Peyre i Colina, dotyczących reakcji kw. ortofosforowego z surowicą ludzką. Autor rozszerzył te badania w kierunku reakcji płynu mózg.-rdzen. z tym kwasem. Badania dotyczyły płynów paralityków i in. chorych neuropsychicznych, oraz płynów m.-rdzen. psychicznie chorych, u których wywołano aseptyczne zapalenie opon za pomocą wstrzykiwania do kanału rdzeniowego 5% roztworu lecytyny, oraz emulsji bioplastyny. Kwas ortofosforowy dawał przy wyniku dodatnim odczyn kłaczkowania. Oprócz tego, w celach porównawczych przedrowadzono inne badania serologiczne, cytologiczne i chemiczne płynów m.-rdzen. Autor przychodzi do wniosku, że reakcja z kwasem ortofosforowym jest bardzo czuła i ma swą wartość praktyczną, chociaż specyficzną nie jest. Zależy ona od różnych składników białkowych i od stosunku ilościowego i jakościowego albumin i globulin. Zaleca dalsze studia nad tą metodą.

G. Szwarcenberg.

TECHNIKA NAKŁUCIA POTYLICZNEGO. (Die Technik der Okzipitalpunktion). — F. Koch — Niemcy — Ztschr. f. aerztl. Frtbild., № 1, 1937 r.

Warunkiem koniecznym dla wykonania nakłucia potylicznego jest dokładne uświadomienie sobie stosunków anatomicznych i stosowanie odpowiednich przyrządów. Autor poleca gorąco igły według Memmesheimera. Podczas nakłucia chory siedzi wzgl. leży; pozycja leżąca jest bardziej pożądana, zabezpiecza bowiem przed niepożądanymi ruchami głowy podczas zabiegu. Przed

zabiegiem należy ustalić dokładny punkt nakłucia: leży on na linii środkowej między wyrostkiem ościstym epistrophei i protuberantia occipitalis externa; miejsce należy zaznaczyć krzyżykiem nalewką jodyny. Dla uniknięcia odchylenia igły pożądane jest, aby wszystkie wyrostki ościste kręgów szyjnych znajdowały się w jednej linii poziomej, w tym celu poleca się oznaczyć jodyną również vertebra prominens.

Igła na swej drodze napotyka ne trzy wyczuwalne opory: skóra, ligamentum nuchae i membrana atlanto-occipitalis z oponą twardą i pajęczynówką. Igłę należy poprzez skórę skierować nieco skośnie do góry i po przekłubiu lig. nuchae należy ostrożnie wzdłuż kości potylicznej posuwać się do foramen occipitale. magnum i tym samym do membrana atlanto-occipitalis, po jej przekłuciu zaczyna wypływać płyn. Wszystkie ruchy igłą należy wykonywać bardzo powoli, bez wysiłku, poleca się mandryn usunąć po osiągnięciu foramen occipitale magnum. Pierwsze krople płynu są często zabarwione krwią i dlatego też poleca się przygotować kilka próbówek, aby do drugiej lub trzeciej móc zebrać czysty płyn.

Powyższa metoda jest pośrednią, igła bowiem kieruje się według kości potylicznej, istnieje jednak metoda bezpośrednia szybsza ale też trudniejsza dla początkującego.

Znieczulenie skóry nie jest konieczne, również zbędne jest uprzednie podanie jakiegokolwiek środka odurzającego. Po wypuszczeniu płynu należy igłę szybkim ruchem wyciągnąć i otwór zamknąć kroplą kolodium, po czym chory może powrócić do normalnych zajęć. Dolegliwości po nakłuciu są zjawiskiem rzadkim.

Med. Współcz. 6, 1937 r.

O ZNACZENIU BADANIA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO W PRATYCE KASOWEJ. (Über die Bedeutung der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit in der Kassenpraxis). — A. Széky — Niemcy — Psychiatr. Neurolog. Wochenschr. № 50, 1937 r.

Od chwili systematycznego zaprowadzania zalecanego przez Quincke'go nakłucia lędźwiowego, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego odgrywa coraz ważniejszą rolę i stanowi dziś jeden z najbardziej wartościowych środków rozpoznawczych, zwłaszcza gdy chodzi o schorzenia w zakresie układu nerwowego. Mimo to w praktyce lekarskiej ogólnej, a specjalnie w praktyce kasowej nie docenia się dotąd ważności badania płynu. Przyczyny należy szukać w niedostatecznym opanowaniu techniki przez lekarzy wolno-praktykujących. Z drugiej strony zaś lekarza sumiennego odstraszają dość liczne szeroko opisane w literaturze wypadki śmierci po tym zabiegu, jako następstwo krwotoku wewnętrznego. Oprócz rzekomego niebezpieczeństwa zabiegu (Lange opisał 5000 nakłuć lędźwiowych bez żadnego wypadku śmierci — Guillan 15000 przypadków z 1 tylko zejściem śmiertelnym) skłoniły lekarzy do zaniechania nakłuć ambulatoryjnych przykre objawy uboczne po zabiegu tzw. meningizm. Fakt ten odgrywał daleko większą rolę w praktyce oszczędnościowej Kas Chorych, kiedy zaczęły do nich napływać wnioski o odszkodowanie za spowodowaną niezdolność do pracy przez meningizm. Tu właśnie osoby o konstytucji neuropatycznej, skłonne do nerwic miały szerokie pole do popisu, a Kasy Chorych trudno brnęły w długotrwałych procesach.

Wszystkie te niebezpieczeństwa i przykre objawy uboczne ustąpiły prawie zupełnie z chwilą wprowadzenia nakłucia podpotylicznego. I tu z początku nie obyło się bez wypadków śmiertelnych, lecz dziś zabieg ten nie stanowi dla lekarza doświadczonego już żadnego niebezpieczeństwa. Zalety nakłucia podpotylicznego polegają na możności wykonywania ambulatoryjnego, gdyż nie pojawiają się po nim żadne objawy uboczne. Stąd tłumaczy się fakt, że w ostatnich latach nawet w praktyce kasowej badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przybiera coraz większe znaczenie.

Autor badał płyn mózgowo-rdzeniowy w bardzo licznych przypadkach i doszedł na swym materiale do następujących wniosków:

1. Badanie płynu m.-dzen. jest konieczne nawet w przypadkach negatywnego wyniku badania układu nerwowego. W 7% tych przypadków obraz płynu wykazał bowiem zmiany typowe dla początkującego schorzenia kiłowego układu nerwowego.

2. O wiele ważniejsze jeszcze jest systematyczne badanie płynu m.-rdzen. u osób dotkniętych kiłą. Wyniki badania płynu przedstawiają tu smutny obraz, albowiem często zaniedbywano leczenia i już dochodziło do obrazu porażenia postępującego.

Wcześniejsze badanie płynu m.-rdzen. zapobiegałoby niejednemu przypadkowi porażenia postępującego. Każdy luetyk, zgłaszający się do Kasy Chorych, winien być punktowany, a badania kontrolne płynu winne odbywać się co pewien okres czasu. W ten sposób udałoby się niejednego chorego z utajoną kiłą układu nerwowego lub „kandydata na paralityka" uprzedzić przed groźnymi następstwami tego schorzenia przez wczesne leczenie, zmniejszając tym samym ciężary społeczne, z tytułu opieki nad niebezpiecznymi wzgl. niedołężnymi paralitykami.

L. B.

ENDOKRYNOLOGIA, UKŁAD WSPÓŁCZULNY, WYMIAMA MATERII.

PODSTAWY ENDOKRYNOLOGII. (Grundlagen der Endokrinologie). — L. Lichwitz. — Szwajcaria. — Schw. med. Woch. № 42, 1937 r.

Dla zrozumienia podstawowych procesów, zachodzących w ustroju zwierzęcym w związku z czynnością gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, należy ustalić kilka podstawowych pojęć.

Hormony działają wyłącznie na żywe struktury tkanek, wiemy bowiem, że struktura protoplazmy nie jest stała i zmienia się zależnie od czynności. Hormony — nie działając bezpośrednio na odpowiednie procesy chemiczne — modyfikują strukturę komórki.

Wszystkie hormony działają swoiście. Swoistość działania hormonów można podzielić na narządową, układową i czynościową.

Jeżeli chodzi o hormon działający na jeden tylko narząd (np. tyreotropowy na tarczycę), to drogą najprostszą w tym wypadku stanowi krwioobieg. Inaczej sprawa ma się, gdy działanie hormonu idzie w kierunku różnych narządów; w tych razach działanie hormonów idzie drogą nerwów. Związek między gruczołami dokrewnymi a autonomicznym układem nerwowym staje się tym sposobem bardziej ścisłym.

Skutek zadziałania hormonu zależy od wrażliwości punktu uchwytu. Bywa tak, że narząd całkowicie traci zdolność reagowania na działanie hormonu (cukrzyca oporna na insulinę, otyłość oporna na tyroksynę itp.).

Dla zrozumienia działania hormonów i jednocześnie dla umożliwienia racjonalnego ich stosowania w lecznictwie wskazane jest uklasyfikowanie ich w 5 podstawowych grup.

1) Hormony działające na inne gruczoły dokrewne. Do nich należą: hormon tyreotropowy, paratyreotropowo, adrenotropowy i gonadotropowy.

2) Hormony, których tworzenie się jest pobudzane przez grupę pierwszą: tyroksyna, hormon przytarczyczny, hormon kory nadnercza, hormony płciowe. Hormony te mają zdolność hamowania czynności przedniego płata przysadki mózgowej,

3) Hormony „gruczołów nerwowych", a wiec hormony tylnego płata przysadki, szyszynki, układu chromatynowego i acetylcholina. Nie wiemy, czy hormony te są rządzone przez nadrzędny gruczoł dokrewny.

4) Hormon wzrostu, którego charakter hormonalny został niezbicie udowodniony mimo braku danych co do jego charakteru chemicznego; należy przypuszczać, że mamy tu do czynienia nie z jednym, ale z wieloma hormonami.

5) Układ wysepkowy. Zależy on niewątpliwie od zespołu: przysadka — międzymózgowie, którego bodziec reguluje czynność układu a prawdopodobnie również wytwarzanie insuliny. Ale podaż insuliny jest regulowaną drogą krwi przez wysokość poziomu cukru we krwi.

Hormony tropowe przedniego płata przysadki pobudzają podległe im gruczoły dokrewne do wydzielania, wydzielane zaś przez te gruczoły hormony II rzędu — prócz swoistego działania na specjalne narządy — hamują ze swej strony czynność wydzielniczą przedniego płata przysadki. Działanie hamujące skierowane jest jednak nie bezpośrednio na przysadkę, ale na nadrzędne w stosunku do niej ośrodki roślinne w międzymózgowiu.

Gdy ośrodek zostaje uszkodzony, wpływ hamujący na przedni płat wypada i wydzielanie hormonu tyreotropowego staje się nadmierne, prowadząc do wytrzeszczu i stałej nadprodukcji tyroksyny — jednym słowem do klinicznego obrazu choroby Basedowa.

Aparat regulacyjny nosi charakter częściowo hormonalny, częściowo nerwowy, a główny jego punkt przełączny tkwi w międzymózgowiu, gdzie skoncentrowane są wszystkie mechanizmy, nadające czynnościom ustrojowym charakter jednolity i ujednostajniony. Do tego punktu dochodzą z jednej strony bodźce natury hormonalnej i nerwowej z obwodu, z drugiej zaś — emocjonalne bodźce psychiczne z nadrzędnych odcinków mózgowych; jest on więc łącznikiem między duszą a ciałem.

O. B.

ANTAGONIZMY WITAMIN. (Les antagonismes des vitamines). — Lucien Cornil. — Francja. — Journ. des Prat. № 44, 1936 r.

Lata ostatnie ustaliły ponad wszelką wątpliwość dwa ważne fakty, a mianowicie istnienie współdziałania i antagonizmu witamin. Fakty te nie tylko umożliwiają bliższe poznanie roli witamin w procesach życiowych, lecz mają także doniosłe znaczenie praktyczne na polu lecznictwa witaminowego. Wchodzące tu w grę antagonizmy podzielić się dają na dwie zasadnicze grupy. 1) Antago-

nizmy pomiędzy poszczególnymi witaminami i 2) antagonizmy pomiędzy witaminami z jednej strony a hormonami, mineralnymi i organicznymi składnikami pożywienia — z drugiej.

H o p k i n s stwierdził, iż objawy hiperwitaminozy A u szczurów, występujące naskutek nadmierngo dowozu tranu, ulegają złagodzeniu pod wpływem dodania drożdży do pożywienia.

Hiperwitaminoza A u szczurów, uzyskana przez podawanie 80 mgr dziennie przetworu, zawierającego w 1 g 56.000 jednostek międzynarodowych witaminy A, przebiega z reguły z obniżeniem przemiany materii o 9—10%. Dodanie jednak do pożywienia witaminy B wybitnie wzmaga tolerancję szczurów wobec witaminy A, a zarazem podnosi poziom przemiany materii.

Ponadto wykazał autor istnienie antagonizmu między witaminą C. O antagoniźmie tym świadczy fakt, iż dodanie do pożywienia zielonych jarzyn wyraźnie hamuje rozwój objawów hiperwitaminozy A.

Działanie przeciwgnilcowe soków owocowych całkowicie ustaje pod wpływem jednoczesnego podawania rybiego tranu.

Co się tyczy grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, to ważnym zjawiskiem jest antagonizm między witaminą A a witaminą D. Jak wskazują badania doświadczalne i spostrzeżenia kliniczne, objawom zależnym od nadmiaru witaminy D towarzyszą objawy awitaminozy A; na odwrót rozwój hiperwitaminozy D daje się powstrzymać przez podawanie dużych dawek witamin A. Wypływa stąd ważna praktyczna wskazówka, że dla uniknięcia niepożądanych objawów awitaminozy należy witaminy A i D podawać zawsze w optymalnym wzajemnym stosunku ilościowym, odpowiadającym składowi rybiego tranu.

Wymienić należy dalej antagonizm między pewnymi witaminami a hormonami. Autor stwierdził istnienie wyraźnego antagonizmu między witaminą A i D a hormonem tarczycowym. Witamina A — przeciwieństwie do hormonu tarczycowego — obniża poziom przemiany materii.

Zapotrzebowanie ustroju na witaminy pozostaje w ścisłej zależności od zapotrzebowania na inne składniki odżywcze. A mięc niezbędna dla ustroju ilość witaminy D waha się w zależności od zapotrzebowania na składniki mineralne. Podobnie, zapotrzebowanie na witaminę C, zmienia się wraz z zapotrzebowaniem na żelazo. Na specjalną uwagę zasługuje związek między witaminą B a przemianą węglowodanów w pożywieniu gdzie powinien zachowywać pewną wartość stałą. Odchylenia od tej wartości prowadzą do zaburzeń odżywczych. Zapalenie wielonerwowe w przebiegu awitaminozy B można przyspieszyć, a zarazem wzmóc jej natężenie przez podanie pożywienia zawierającego dużo węglowodanów.

O. B.

O ZABURZENIACH DOKREWNYCH. (Endocrine disorders). — H. G a r d i n e r - H i l l. — The Practitioner, vol. 137, № 4, 1936 r.

Jądra posiadają, jak wiadomo, dwie czynności: spermatogenezę i wydzielanie dokrewne. Wycięcie przysadki wywołuje zanik spermatogenezy i ustanie produkcji hormonu płciowego. Hormon jądrowy odgrywa wielką rolę w utrzymaniu czynności wydzielniczej dodatkowych narządów płciowych (najądrza, pęcherzyki nasienne, stercz) i w ten sposób wywiera znaczny wpływ na żywotność plemników. To należy uwzględnić przy leczeniu zaburzeń sfery płciowej u mężczyzn przetworami gonodotropowymi i jądrowymi. Jeżeli zachodzi potrzeba

pobudzenia czynności gruczołów płciowych, wówczas wskazane jest stosowanie hormonu gonadotropowego. Natomiast hormon jądrowy nie posiada żadnego działania pobudzającego na jądro, a może zadziałać wprost w przeciwnym kierunku, zmniejszając wytwarzanie hormonu gonadotropowego przez przysadkę.

Najbardziej imponujące są wyniki uzyskane za pomocą hormonu gonadotropowego w leczeniu kryptorchizmu. W tych razach udawało się wielokrotnie uzyskać szybkie zstąpienie jąder do moszny za pomocą przetworów hormonu gonadotropowego przysadki. Dawkowanie: od 100 jedn. 3 X tygodniowo do 500 jedn. 2 X w tygodniu.

Nowsze badania wykazują, iż w niektórych postaciach przerostu stercza można uzyskać dodatni efekt za pomocą hormonu jądrowego. Ten pogląd opiera się na spostrzeżeniach, że zmiany przerostowe w obrębie stercza u myszy występują pod wpływem podawania substancyj rujotwórczych.

Zmniejszone wydzielanie hormonu jądrowego u starzejących się mężczyzn przy jednoczesnym nie zmniejszonym wydzielaniu hormonów rujotwórczych może zatem wywołać przerost stercza. Wobec tego zaczęto stosować hormon męski w tym cierpieniu. Ukazały się w piśmiennictwie doniesienia o dobroczynnym działaniu hormonu męskiego na przerost gruczołu krokowego. Sprawa ta wymaga jednak badań kontrolnych i dużego materiału obserwacyjnego.

O. B.

O ANTYHORMONACH. (Über Antihormone). — J. Bauer, E. Kunewälder i F. Schächter — Austria — Wiener Klin. Woch. № 3, 1937 r.

Jeśli królikom wstrzykuje się przez czas dostatecznie długi tyroksynę, wówczas zwierzęta nabierają odporności na tyroksynę, tzn. przestają reagować na dalsze jej podawanie, co wyraża się m. in. brakiem spadku ilości lipazy w surowicy krwi i brakiem spadku wagi. Surowica tych „tyroksyno-odpornych" królików — w odróżnieniu od surowicy zwierząt normalnych wzgl. zwierząt nieodpornych na tyroksynę — daje wyraźny odczyn wiązania dopełniacza z tyroksyną. Okazuje się przy tym, że wprowadzenie surowicy od tych „tyroksyno-odpornych" zwierząt do ustroju zwierząt normalnych nie nadaje ich surowicy własności „tyroksyno-odporności". Autorzy stwierdzili jednocześnie, że surowica chorych na chorobę Basedowa daje w przeważającym procencie dodatni odczyn wiązania dopełniacza z tyroksyną, w odróżnieniu od surowicy ludzi o niezachwianej czynności tarczycy.

Dalsze doświadczenia udowodniły, że analogicznie do odporności na tyroksynę można u zwierząt również wytworzyć odporność na dwujodotyrozynę przez długotrwałe podawanie tym zwierzętom dwujodotyrozyny, przy czym również i w tym wypadku uzyskuje się dodatni o. w. d. z dwujodotyrozyną.

W sposób podobny przekonano się, iż również adrenalina przez długi czas wstrzykiwana zdolna jest doprowadzić do odporności na adrenalinę i wystąpienia dodatniego o.w.d. z adrenaliną; zwierzęta jednak „adrenalino-odporne" dawały również dodatni o. w. d. z dwujodotyrozyną, zwierzęta zaś odporne na dwujodotyrozynę — dodatni o. w. d. z adrenaliną, tak że pod tym względem nie może być mowy o swoistym o. w. d.

O. B.

NIESTRAWNOŚĆ NERWOWA. (Nervous dyspepsia). — Daniel T. D a w i e s — The Practitioner, t. 138, № 2, 1937 r.

Należy uznać za możliwe, że uraz psychiczny działając przez czas dłuższy staje się powodem niestrawności nerwowej: uraz ten mógł działać przed laty, pacjent nie zdaje sobie sprawy z niego i dopiero żmudne badanie wydobywa go na wierzch. Chorzy wykazują zwykle nadmierną pobudliwość (skłonność do bicia serca, bólów głowy, bezsenność, szybkie męczenie się, niemożność skupienia); niektórzy wykazują te objawy dopiero wtedy, gdy ich układ nerwowy zostaje poddany nadmiernemu obarczeniu.

Rozróżnia się niestrawność nerwową hipertoniczną ze wzmożoną czynnością wydzielniczą i hipotoniczną ze zmniejszoną czynnością wydzielniczą. Pierwsza, częstsza u mężczyzn nie jest stała, stoi w związku z jedzeniem, zjawia się w pewien czas po nim, odczuwana bywa jako ból, na który nieraz dobrze działają alkalia. Druga, częstsza u kobiet, jet przeważnie stała, zwiększa się przy przyjmowaniu pokarmów, zmniejsza się pod wpływem spoczynku, towarzyszą jej brak apetytu i wychudzenie. Wiadomo, że zupełny bezsok lub znaczne obniżenie się żołądka mogą przebiegać bezobjawowo. Zdaniem H u t c h i n s o n a, chory na n. n. odczuwa w postaci przykrych sensacji te bodźce, które normalnie nie dochodzą do jego świadomości.

Bardzo podejrzane w kierunku n. n. są skargi na odbijanie i inne dolegliwości ze strony żołądka, zjawiające się z samego rana, znikanie ich np. w towarzystwie przyjaciół i ponowne zjawianie się w domu lub w biurze.

O. B.

CZYNNIK PSYCHOTERAPEUTYCZNY OPOTERAPII. (Le facteur psychothérapique de l'opothérapie). — G. M a r a n o n. — Madryt — Gazette des Hopitaux, № 62, 1937 r.

Każdy lekarz posługuje się w swej praktyce codziennej psychoterapią niespecyficzną z wynikami zależnymi od jego prestiżu osobistego i metod przezeń stosowanych. Im klinicysta sam jest bardziej przekonany o wartości swej metody leczniczej, tym lepsze będą wyniki. Autor stosował w swoim czasie surowicę z kóz pozbawionych tarczycy, osiągając dobre wyniki. Był on wtedy przekonany o wartości tej surowicy. Gdy stwierdził nieuczciwość w produkcji tejże surowicy, mimo to nadal ją stosował, lecz rezultaty pogorszyły się, chociaż ta sama surowica używana przed tym faktem dawała wyniki znakomite. Należy więc czynnikowi psychoterapeutycznemu przypisać bardzo dużo, gdy chodzi o ocenę opoterapii. Działa tu w samym założeniu prostackie, a więc łatwo zrozumiałe dla umysłowości chorych pojęcie — zastępowania organów chorych — narządami zdrowymi. Drugim momentem jest fakt, że większość chorych z zaburzeniami ze strony narządów o wydzielaniu wewnętrznym cierpi na zaburzenia życia afektywnego, co czyni ich bardziej podatnymi wpływom psychoterapeutycznym. Podobnie i w innych metodach, jak fizjoterapia, a nawet chirurgia współdziała czynnik psychoterapeutyczny. W zaburzeniach jajnika, z zanikiem menses, stosowano wyciągi glicerynowe bez żadnej wartości leczniczej — które przywracały cykl miesiączkowy. Wyciągi z przysadki i dziś jeszcze niepełnowartościowe dają mimo to doskonałe wyniki lecznicze. Nawet w amenorrhei stosowano z dobrym wynikiem wyciągi z tylnej części przysadki (hormon wzrostu), a więc preparat nie mający

nic wspólnego z czynnością narządów płciowych. Należy więc być ostrożnym i krytycznym z wysuwaniem wniosków naukowych na podstawie samych tylko wyników leczenia. To odróżnia lekarza od znachora.

G. Swarcenberg.

UKŁAD SERCOWO-NACZYNIOWY A WYDZIELANIE WEWNĘTRZNE (Sierdieczno-sosudistaja sistiema i endokrinija). — W. M. Kogan-Jasnyj. — Z. S. R. R. — Tiearpiewticzeskij Archiw. № 2, 1937 r.

Przysadka. W 69% przypadków choroby Simmondsa występuje hipotonia; poza tym obserwuje się hipotonię w niektórych przypadkach karłowatości przysadkowej, a także otłuszczenia przysadkowego. W 55% przypadków akromegalii stwierdza się nadciśnienienie. Jest ono stałym objawem w chorobie Cushinga.

W wielu przypadkach nadciśnienia samoistnego podłożem sprawy chorobowej jest nadczynność zasadochłonnego utkania przedniego płata przysadki. Niedomoga zaś tego utkania prowadzi, zdaniem Kylina, do podciśnienia.

Opierając się na powyższych stwierdzeniach, doradza Jores leczenie nadciśnienia samoistnego za pomocą naświetlań przysadki promieniami Roentgena, jak też za pomocą stosowania follikuliny, hamującej, jak wiadomo, czynność przedniego płata przysadki.

Tarczyca. Oprócz przyspieszenia tętna, obserwujemy przerost serca, zwiękrzenie ciśnienia skurczowego, nadmierny wzrost amplitudy ciśnienia.

Trzustka.

1) w jednej trzeciej części przypadków cukrzycy (niezależnie od jej postaci) obserwuje się normalne ciśnienie krwi, w czwartej części przypadków nadciśnienie;

2) podciśnienie stwierdza się przeważnie w astenicznej postaci cukrzycy, zwłaszcza u osobników młodych;

3) podciśnienie częściej występuje w ciężkich postaciach cukrzycy, nadciśnienie natomiast — w postaciach lekkich;

4) racjonalne leczenie cukrzycy, w szczególności leczenie insuliną, przywraca częstokroć normalny poziom ciśnienia krwi.

Nadnercza. Adrenalina wywołuje, jak wiadomo, skurcz naczyń, wywierając zarazem paradoksalne działanie na naczynia mózgu i płuc.

Stany nadczynności nadnerczy przebiegają ze skurczami naczyń i z nadciśnieniem. Natomiast niedomoga nadnerczy charakteryzuje się znacznym podciśnieniem.

Gruczoły płciowe. Związek stanu krążenia z czynnością gruczołów płciowych jaskrawo się ujawnia w okresie przekwitania i to zarówno u kobiet jak i u mężczyzn.

O. B.

O PODRAŻNIENIU GALWNICZNYM POSZCZEGÓLNYCH CZĘŚCI BŁĘDNIKA SŁUCHOWEGO. (Sulla stimolazione galoanica delle singole parti del labirinto acustico) — P. Tullio i L. di Bella — Włochy — Rivista di Patologia nervosa n menrale T. 50, z. 1, 1937 r.

Prąd galwaniczny po złączeniu obu biegunów do kanałów półkolistych błoniastych gołębia wywołuje ruch w płaszczyźnie kanału podrażnionego prze-

ciwny kierunkowi prądu. Podrażnienie prądem galwanicznym jednobiegunowe wywołuje ruch taki sam jak podrażnienie rytmicznie przerywane 100 razy na sek., lub też jak prąd faradyczny lub bodziec dźwiękowy. Po przyłożeniu elektrod do przewodu słuchowego po uprzednim porażnieniu bańki jednego kanału półkolistego kokainą, zjawiają się ruchy właściwe dla innych kanałów a to wskutek rozszerzenia się podrażnienia na cały błędnik.

G. Szwarcenberg.

WITAMINA B W SZOKU INSULINOWYM. (Vitamin B und Insulin-Shock). — R. Freudenberg — Austria — Wien. Klin. Woch. № 4, 1937 r.

Autor zwraca uwagę na równoległość zachodzącą między niedoborem witaminy B a szokiem insulinowym. Oba stany wykazują zmniejszone zużytkowanie tlenu w szarej istocie mózgu.

Autor stwierdził, że przez podawanie witaminy B_1 i B_2 oraz hormonu kory nadnerczy można zwalczyć śpiączkę nawet w przypadkach szoku insulinowego, dotychczas uważanych za nieodwracalne.

Freudenberg zdołał obudzić chorych w ciągu 20—30 minut przez podawanie 800 jedn. witaminy B. Według autora podawanie witaminy B jest wskazane dla zwiększenia bezpieczeństwa leczenia schizofrenii insuliną.

O. B.

PNEUMOVETRICULOGRAMY A CZYNNOŚĆ ŻOŁĄDKA. PRZYCZYNEK EKSPERYMENTALNY DO BADAŃ NAD FIZJOPATOLOGIĄ OŚRODKÓW ROŚLINNYCH MÓZGU. (Pneumoventriculogramma e fuzione gastrica. Contribuito sperimentale allo studio della fisiopatologia dei centri encefalici vegetativi.) — L. Riccitelli — Włochy — Rivista di Patologia nervosa e mentale, t. 49, z. 2, 1937 r.

Wprowadzenie powietrza do komór mózgowych działa z jednej strony mechanicznie, z drugiej zmienia równowagę statyczną i dynamiczną płynu m-rdzen., a dzięki temu powoduje zmiany czynności tych komórek, które leżą na poziomie 3-ej i 4-ej komory. W swych doświadczeniach na królikach autor zwrócił uwagę na czynność ośrodków wegetatywnych przy pneumovetriculografii i na zmiany w motoryce i napięciu żołądka w tych wypadkach. Fenomeny zaobserwowane, dotyczące żołądka autor przypisuje wyłącznie zmianom w funkcji ośrodków nerwowych wegetatywnych. Jest to więc przyczynek do badań nad czynnością tych ośrodków.

G. Szwarcenberg.

O WYDZIELANIU KWASU ASKORBINOWEGO U PSYCHICZNIE CHORYCH. (Sulla eliminazione dell'acido ascorbico in malati di mente). — A. Tomasino — Włochy — Rassegna di Studi Psichiatrici, T. 26, z. 5, 1937 r.

Wydzielanie witaminy C z moczem stanowi jeszcze otwarte pole do badań. Stwierdzono małe ilości witaminy C w krwi krążącej, w płynie m.-rdzen.; w kale nie stwierdzono jej. Autor przeprowadził swe badania u 11 psychicznie chorych i 4 osób zdrowych w celach kontrolnych. U człowieka zdrowego wydzielanie kw. askrobinowego odpowiada przyjmowanemu pożywieniu, podawanie doustne lub podskórne witaminy C powoduje jej szybkie

i zwiększone wydzielanie w moczu. Natomiast u parkinsoników i paranoików wydzielanie witaminy C jest zwolnione, a bardzo zwolnione u hebefreników i katatoników nawet przy podskórnym podawaniu witaminy C i przy zwykłym pożywieniu chorych. Przyczyn tego zjawiska szukać należy zdaniem autora w zaburzeniu zdolności absorbcyjnych jelit i wątroby u tych chorych. Określanie ilości witaminy C w moczu może w tych chorobach psychicznych posłużyć do pogłębienia badań nad czynnością układu trawiennego (wątroby i jelit).

G. Szwarcenberg.

LECZENIE CHOROBY MORSKIEJ. (The Treatment of Sea-Sickness). — John Hill — The Practitioner t. 138, № 3, 1937 r.

Choroba powstaje jako reakcja ustroju na bodźce i polega na zaburzeniach w obrębie układu nerwowego autonomicznego.

Wagotoniczną postać ch. m. cechują gwałtowne bóle głowy, zlokalizowane w okolicy ciemieniowej lub politycznej, uczucie odurzenia przechodzące często w zawroty głowy, zmęczenie fizyczne i umysłowe; nudności zdarzają się rzadko, występuje raczej niechęć do pewnych pokarmów; o ile po nudnościach następują wymioty, to nudności znikają zwykle na dłuższy czas; wymioty zdarzają się rzadko, nieraz w drodze odruchowej bez poprzedzających zwiastunów; nawet przy braku nudności dokucza chorym ślinotok; na początku ch. m. występuje często rozwolnienie, na ogół jednak wszystkim postaciom ch. m. towarzyszy zaparcie. Typowy wagotonik jest blady, ma zimne kończyny, przygnębiony wyraz twarzy, zapadnięte oczy, czasami obniżone ciśnienie wewnątrzgałkowe, tętno poniżej 70, ciśnienie krwi — stale niskie — obniża się jeszcze bardziej podczas ch. m.

Sympatykotoniczną postać cechują nudności, wymioty, przy tym na czczo nawet zbiera się choremu na wymioty; bóle głowy są rzadszym objawem, lokalizują się w okolicy czołowej; zawroty głowy, o ile występują, przebiegają równolegle z nudnościami; chory sympatykotonik jest niespokojny, podniecony, ma zaczerwienioną twarz, tętno powyżej 80, wzmożone ciśnienie krwi.

Wagotonicy otrzymują belladonnę, atropinę lub hyoscynę 3 razy dziennie w przeciętnych dawkach, sympatykotonicy 3,6 g bromu + 1,2 chloralhydratu.

Przy wagotonii najlepiej działa t-ra Belladonnae wielokrotnie podawana w dawce łącznej 0,9—1,2 dziennie; w razie wymiotów 3—4 krople 10% roztworu siarczanu atropiny lub 12 kropel genatropiny na język lub podskórnie; dobrze działa preparat hyoscyny Vasano (doustnie, podskórnie i doodbytniczo); ze środków pobudzających układ współczulny dają niekiedy dobre wyniki siarczan benzedryny, adrenalina działa przelotnie, efedryna niepewnie.

Przy sympatykotonii najbardziej wskazane są brom i chloral. Bardzo popularny chloreton hamuje wprawdzie wymioty lecz nie zmniejsza nudności. Pobudzenie układu przywspółczulnego odbywa się za pomocą pilokarpiny: podskórnie podaje się 0,0075 — 0,01 pilocarp. hydrochlor., doustnie podaje się pilocarpinum nitricum 0,01 — 0,015 w połączeniu z bromem i chloralem w małych, częstych dawkach przez 4 godziny. Bardzo dobrze działa czasem acetylcholina domięśniowo.

O. B.

RÓŻNE ZWIĄZKI MIĘDZY ŻYCIEM WEGETATYWNYM I PSYCHO-AFEKTYWNYM POD WPŁYWEM POSZCZEGÓLNYCH BODŹCÓW BIOLOGICZNYCH. (Le varie corrispondenze tra la vita vegetativa e quella psicoaffettiva sotto i deversi stimoli biologici). — G. Reale — Włochy — L'Ospedale Psichiatrico, № 2, 1937 r.

Autor zbadał na psychicznie chorych wpływ różnych zasadniczych środków farmakologicznych i biologicznych, działających na napięcie układu współczulnego (adrenalina, atropina) oraz na tonus układu parasympatycznego (pilocarpina) i zarejestrował zmiany wegetatywne w mimice twarzy, oraz w postawie i zachowaniu chorych. Stwierdził wyraźne zmiany w postaciach dystymicznych z reakcją inną w melancholii oraz w manii. W schizofrenii, o ile istniała nawet dyspozycja sympatykotoniczna stwierdził nierówne zmiany w mimice i reakcjach wegetatywnych, z częściowym uczuleniem na środki farmakologiczne, które działają obniżająco na tonus układu współczulnego. Nadto stwierdził tu autor dyssocjację poszczególnych okolic mimicznych w zakresie nerwu twarzowego, szczególnie między okolicą czołowo-oczną a nosowo-wargową. Zachowują się one niezależnie od siebie, w odróżnieniu od stanu, jaki ma miejsce u dystymików.

G. Szwarcenberg.

O NOWYM SPOSOBIE LECZENIA NADCIŚNIENIA SAMOISTNEGO I STANÓW POKREWNYCH. — Rutenberg. — Niemcy. — Klin. Wochenschr. № 52, 1936 r.

Wychodząc z założenia, że nadciśnienie samoistne zostaje spowodowane schorzeniem przysadki, w wypadkach, gdy schorzenie nadnercza było wykluczone, stosował autor elektroforezę czaszki za pomocą „Dorylu Merck'a" i osiągał bardzo szybki i trwały leczniczy skutek.

O. B.

ZESPOŁY KLINICZNE WIELOGRUCZOŁOWE NA TLE SCHORZEŃ PRZYSADKOWO-LEJKOWYCH. — W. Dzierżyński. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 1, 1937 r.

Ze stanowiska klinicznego schorzenia i zespoły przysadkowo-lejkowe mogą być podzielone na następujące grupy. 1) Akromegalia — nadczynność kwasochłonna przysadki w wieku dojrzałym. 2) Gigantyzm — nadczynność kwasochłonna w wieku dziecięcym i młodocianym. 3) Nadczynność zasadochłonna przysadki — choroba Cushing'a i zespoły bardziej łagodne. 4) Zespoły zależne od niedomogi przysadki — kacheksja przysadkowa, wzrost karli, dziecięctwo przysadkowe. 5) Zespół adiposo-hypogenitalis. 6) Zespoły z przedwczesnym rozwojem płciowym. 7) Moczówka prosta. 8) Zespoły nietypowe, tj. nie nadające się do zaszeregowania do poprzednich grup. 9) Guzy w okolicy siodełkowo-nadsiodełkowej; do nich należą gruczolaki barwikoodporne przysadki. 10) Choroba Christian-Schüllera i Laurence-Moon-Biedla, jako samoistne jednostki chorobowe.

Rozpoznanie kliniczne powinno zawierać w sobie nie tylko określenie zespołu lecz i ustalenie charakteru schorzenia jego powodującego. Zwłaszcza dotyczy to zespołów przysadkowo-lejkowych, gdyż najrozmaitsze choroby mogą je powodować. Przy rozpoznaniu schorzenia ogromną rolę odgrywają badania oczu, płynu m.-rdz. i krwi oraz zdjęcia rentgenowskie czaszki. Bez tych badań nie można ściśle ustalić ani charakteru choroby, ani jej umiejscowienia.

Akromegalia powoduje przerost kości i tkanek miękkich. W łagodnych postaciach przerost tkanek miękkich jest stosunkowo nieznaczny, w cięższych zaś przypadkach przerost ten jest bardzo znaczny i powoduje typowe zmiany w kształtach szyi, tułowia i kończyn. O stopniu nadczynności kwasochłonnej można sądzić na podstawie stopnia przerostu tkanek miękkich. Czasami nadczynność kwasochłonna ustępuje; wówczas zmiany akromegaliczne w kościach pozostają na stałe, a przerost tkanek miękkich może stopniowo cofnąć się. Niektóre przypadki kliniczne przemawiają na korzyść możliwości powstania wtórnej nadczynności kwasochłonnej, zależnej od schorzeń, mieszczących się w czaszce; w każdym poszczególnym przypadku akromegalii należy mieć na uwadze tę możliwość.

Gigantyzm, zależny od nadczynności kwasochłonnej w wieku wczesnym, może w późniejszym wieku objawić zaburzenia wskazujące na niedomogę przysadki.

Nadczynność zasadochłonna przysadki najbardziej ujawnia się w chorobie Cushinga, w której przyjmują udział wtórny wszystkie gruczoły dokrewne. Objawy tej nadczynności obserwujemy też, chociaż i w mniejszym stopniu, w okresie dojrzewania i przekwitania oraz przy nadczynności nadnerczy.

Niedomoga masywna przysadki powoduje zespół Simmondsa. Zespół ten może zależeć od wtórnej niedomogi czynnościowej przysadki naskutek schorzenia mózgu (wodogłowie) oraz od rozlanych zmian w gruczołach dokrewnych na obwodzie. Częściowa niedomoga przysadki we wczesnym wieku powoduje wzrost karli i dziecięctwo przysadkowe.

Zespół Babińskiego może być pochodzenia lejkowego i przysadkowego. Często bywa on rozszczepiony, tj. stwierdzamy tylko otłuszczenie, lub tylko zanik narządów płciowych. Czasami jest on spaczony przez nadmierny porost włosów.

Pomiędzy przypadkami przedwczesnego rozwoju narządów płciowych rozróżniamy dwie grupy. Do jednej grupy należą obserwacje z nadmiernym otłuszczeniem, nadmiernym wzrostem i z przedwczesnym kostnieniem chrząstek nasadowych, a do drugiej — bez tych objawów dodatkowych. W obu grupach przedwczesny rozwój płciowy zależy widocznie od zmian czynnościowych przysadkowo-lejkowych.

Mechanizm powstania moczówki prostej nie jest ostatecznie ustalony. Widocznie pod wpływem nieprawidłowych bodźców z ośrodków wegetatywnych tkanki ustroju nie mogą utrzymywać wody, przez co powstają objawy odwodnienia i nadmiernego pragnienia. Leczenie malaryczne przy kiłowym pochodzeniu moczówki daje stosunkowo dobre wyniki.

Do zespołów nietypowych należą schorzenia, w których objawy przysadkowo-lejkowe występują lub tylko częściowo, np. przerzedzenie włosów przy zachowaniu czynności płciowych lub odwrotnie, zanik gruczołów piersiowych przy zachowaniu periodów itp., lub w połączeniu nietypowym, np. zanik narządów płciowych przy nadmiernym owłosieniu itp.

Guzy w okolicy siodełkowo-nadsiodełkowej powodują najczęściej zespoły nietypowe, częściowo spaczone, a czasami wcale nie ujawniają objawów wegetatywnych. Do najczęstszych należą guzy Erdheima. W późnym okresie ich rozwoju mogą wystąpić odwapnienia ogniskowe (luki) postępujące w kościach pokrywy czaszki, podobne do takowych przy chorobie Christian-Schül-

lera. Zmiany rentgenologiczne siodełka często pozwalają na różniczkowe rozpoznanie guzów tej okolicy. Guzy Erdheima mogą być połączone z wodogłowiem wewnętrznym nawet przy zachowaniu otworów Monroi oraz Luschke i Magendie.

O. B.

PRZYCZYNEK DO POZNANIA CHOROBY DERCUMA. (Contributo alla conoscenza del morbo di Dercum). — M. T. Malato i C. Cataldi. — Włochy, — Il Policlinico, № 41, 1936 r.

W roku 1888 Dercum po raz pierwszy opisał przypadek otyłości bolesnej, polegającej na powstawaniu b. licznych tłuszczaków lub na otłuszczeniu ogólnym, oszczędzającym jedynie ręce nogi, szyję i twarz; charakterystyczną cechą tych tłuszczaków jest bolesność samoistna i uciskowa. Oprócz tego chorobę cechują objawy nerwowe i psychiczne, a przede wszystkim astenia.

Przypadki otyłości bolesnej pochodzenia przysadkowego zostały opisane przez cały szereg autorów. Jedni stwierdzili procesy zwyrodnienia przysadki inni zaś zmiany uciskowe.

Obecnie przeważa mniemanie, że tłem choroby jest zaburzenie czynności nie jednego, lecz kilku gruczołów ze współudziałem układu nerwowego. Pende uważa, że oprócz zaburzenia czynności niektórych gruczołów, chodzi tu o uszkodzenie czynności układu współczulnego (sympatycznego) i dlatego propaguje nazwę dystrophia endocrinosympathica.

Po omówieniu najważniejszych teoryj etio-patogenetycznych, autorzy dają szczegółowy opis ich własnego przypadku, zasługującego ze względu na niektóre atypowe objawy na uwagę.

O. B.

O HORMONIE GONADOTROPOWYM ŻEŃSKIEJ PRZYSADKI MÓZGOWEJ. (Über das gonadotrope Hormon in der Hypophyse des Weibes). — J. Nowak. — Aerztl. Praxis, № 3, 1937 r.

Hormon gonadotropowy występuje w przysadce samców i samic — acz w zmiennych ilościach — niezależnie od wieku, jest on więc płciowo nieswoisty, t. zn. hormon z przysadki męskiej wywołuje charakterystyczne zmiany zarówno w obrębie narządów płciowych męskich jak i żeńskich i vice versa.

Nader ciekawe są badania Engela, który wykazał w szyszynce obecność tzw. hormonu antygonadotropowego, hamującego działanie h. g. na gruczoły płciowe. Hormon ten ma jednak narówni z h. g. działanie hamujące wzrost nowotworów.

Sprawa antyhormonów staje się ostatnio coraz bardziej aktualna. Są to ciała, powstające we krwi naskutek długotrwałego doprowadzania do ustroju pewnego hormonu, przeciwko któremu są skierowane. Collip i współpracownicy stwierdzili istnienie podobnych ciał skierowanych przeciw hormonowi tyreotropowemu, gonadotropowemu, ketorodnemu i przeciw hormonowi wzrostu. Ehrlich na zasadzie prac nad hormonem gonadotropowym dochodzi do wniosku, że mamy tu do czynienia z prawdziwym mechanizmem „antygenprzeciwciało", a to dlatego, że surowice zawierające ciało przeciwgonadotropowe dają z h. g. odczyn odchylenia dopełniacza. Uznanie tej koncepcji obaliłoby dotychczasowy nasz pogląd na istotę hormonu, jako ciała nie posiadającego własności antygenowych. Gdyby jednak udało się udowodnić, że

„hormon antygonadotropowy" jest identyczny z hormonem antygonadotropowym szyszynki (na zasadzie wyżej wzmiankowanych prac Engela), wówczas nie byłoby żadnych sprzeczności między dotychczasowymi naszymi pojęciami o hormonach i między niedawno wykrytymi „ciałami antyhormonalnymi".

O. B.

WPŁYW HORMONU GONADOTROPOWEGO Z SUROWICY KRWI NA NARZĄD RODNY MYSZKI BIAŁEJ. — St. Liebhart i M. Dubicki. — (Polska Gazeta Lekarska № 51, 1937 r.).

1. Między hormonem gonadotropowym z moczu i z surowicy krwi istnieją zasadnicze różnice.

2. Działanie hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na wzrost jajników myszek niedojrzałych jest wielokrotnie silniejsze od działania hormonu gonadotropowego z moczu, nawet w dawkach różnych.

3. Pod wpływem hormonu gonadotropowego z surowicy krwi występuje wybitny wzrost rogów macicy.

4. Działanie hormonu gonadotropowego z surowicy krwi ma charakter bardziej fizjologiczny od działania hormonu otrzymanego z moczu.

O. B.

W SPRAWIE LECZENIA HORMONALNEO CHOROBY SIMMONDSA I POKREWNYCH STANÓW ASTENICZNYCH. (Zur Hormonbehandlung der Simmonds'schen Krankheit und verwandter asthenischer Krankheiten). — A. Schüpbach. — Szwajcaria. — Schw. med. Wochsch. № 50, 1936 r.

Choroba Simmondsa nie jest schorzeniem rzadkim i dlatego też coraz bardziej nabiera znaczenia. Podłożem tej choroby jest wypadanie czynności całego przedniego płata przysadki mózgowej, a więc brak lub znaczne zmniejszenie działania wszystkich jego dotychczas wykrytych hormonów. Mimo jednak tej już ustalonej etiologii, nie wszystkie przypadki odpowiednio reagują na leczenie hormonalne. Staje się to jasne, jeśli weźmiemy pod uwagę rodzaj i charakter zmian, które wywołują zaburzenia przysadkowe. Z tego punktu widzenia należałoby rozróżnić następujące grupy.

1. Wypadanie czynności p. p. p. m. wywołane przez postępujące procesy patologiczne w samej przysadce lub w jej sąsiedztwie szczególnie zaś przez nowotwory złośliwe. Pod względem rozpoznawczym należy podkreślić towarzyszące tu objawy guza mózgu, rentgenologicznie zaś obraz sella turcica destructa. W tych przypadkach leczenie hormonalne jest zwykłą terapią substytucyjną i objawową. Powyższa etiologia jest rzadka.

2. Wypadanie czynności p. p. p. m. przez procesy nieodwracalne ale nie postępujące, jak np. urazowe, zanik po zakrzepie, sprawy zapalne itd. Przypadki są wdzięcznym polem dla istotnej terapii substytucyjnej, którą jednak należy stale prowadzić, gdyż przerwanie leczenia powoduje nawrót.

3. Wypadanie czynności p. p. p. m. przez procesy kiłowe. Zmiany anatomo-patologiczne mogą być różne: nacieczenie wśródmiąższowe, małe kilaki itd. Piśmiennictwo notuje szereg przypadków, które doskonale reagowały na leczenie hormonalne, połączone z terapią przeciwkiłową. Schmidt zwrócił uwagę na to, że u dzieci z wrodzoną kiłą dają się w 47% stwierdzić objawy kiłowego uszkodzenia przysadki i dlatego też należy w tych razach zawsze zwracać baczną uwagę na ewentualne objawy niedomogi p. p. p. m.

4. Wypadanie czynności p. p. p. m. pochodzenia czynnościowego. W tych razach leczenie hormonalne nie ma charakteru substytucyjnego, ale raczej działa pobudzająco, stymulująco na p. p. p. m. Grupa ta obejmuje przypadki bardzo częste i to o nasileniu słabym lub miernym, wymagające hormonoterapii tylko przez pewien okres czasu.

Czy przypuszczenie istnienia przypadków niedomogi p. p. p. m. natury czysto czynnościowej jest uzasadnione? Dowodem słuszności tego przypuszczenia jest choćby skuteczność leczenia hormonalnego, przeprowadzonego przez pewien określony czas i możność całkowitego powrotu do normy hormonalej czyności przysadki. Staje się to tym bardziej zrozumiałe, jeśli weźmiemy pod uwagę częstość występowania właśnie tych odmian w okresie dojrzewania, a więc w czasie, gdy stosunki hormonalne w ustroju ulegają całemu szeregowi gwałtownych zaburzeń i zmian; stąd też w tym czasie mogą wystąpić przejściowe stany mniejszej wydolności tego lub innego gruczołu wewnątrzwydzielniczego. S u t o r zwraca przy tym uwagę na analogię między snem zimowym niektórych zwierząt, a stanem ustroju przy chorobie S.; w jednym i drugim przypadku vita minima ze zredukowanymi do minimum czynnościami życiowymi, hipotermią, hipoglikemią, hipotensją, bradykardią, zresztą psychiczne czynności zwierząt podczas snu zimowego i chorych na chorobę S. są bardzo do siebie podobne. Autor przy tej sposobności przytacza opis przypadku choroby S. o podłożu wyłącznie czynnościowym, w którym doustne stosowanie przetworów p. p. p. m. dało bardzo dobre wyniki lecznicze.

Wypadanie czynności p. p. p. m. prowadzi jak wiadomo, w konsekwencji do obniżenia czynności i inwolucji wielu gruczołów w pierwszym rzędzie próby stosowania w chorobie S. terapii wielogruczołowej. Autor stosuje ją tylko w tych wypadkach, które dzięki wybitnemu nasileniu objawów chorobowych lub długiemu trwaniu upoważniają do przypuszczenia daleko posuniętej niedomogi wtórnej innych gruczołów. W każdym razie cenne usługi oddają w niektórych wypadkach przetwory tarczycy, trzeba jednak zachować pewną ostrożność przy ich stosowaniu, gdyż niektórzy chorzy źle je znoszą. Czasem pożądane jest łączenie podstawowego leczenia preparatami p. p. p. m. ze stosowaniem follikuliny i hormonu ciałka żółtego.

Przy ocenie wyników leczniczych należy zawsze pamiętać o tzw. okresie utajenia efektu leczniczego, tj. o okresie czasu niezbędnego dla ujawnienia wpływu w stosowanej terapii. Proponowane przez niektórych autorów przeszczepianie przysadki jest wskazane tylko tam, gdzie energiczna opoterapia nie dała wyników. Niezmiernie ciekawe jest zagadnienie wskazań do leczenia hormonalnego innych stanów astenicznych, zwłaszcza jeśli uwzględnimy możliwość niedomogi p. p. p. m. natury wyłącznie czynnościowej bez żadnego podłoża anatomicznego. Byłoby to tzw. stany wyczerpania ogólnego na tle konstytucjonalnym; każdy lekarz zna z praktyki tego rodzaju chorych, wiecznie zmęczonych, z obniżonym ciśnieniem krwi, ze skłonnością do omdleń i „upadku sił", cierpiących na przewlekłe zaparcie, brak łaknienia i okresowe spadki wagi ciała, niewydolnych fizycznie i psychicznie. Nasze postępowanie w tych przypadkach, ograniczające się do leczenia wzmacniającego i „tonizującego" było na ogół dość nieudolne. Przez rozszerzenie pojęcia choroby S. uda się może rzucić nowe światło i na tę dziedzinę. Jakie będą wyniki pokaże przyszłość.

Medyc. Współcz. 2, 1937.

CHOROBY PRZEMIANY MATERII NA TLE ZABURZEŃ CZYNNOŚCI PRZYSADKI. (Hypophysore Stoffwechselerkrankungen). — W. Raab — Niemcy. — Die Ärztliche Praxis, str. 205, 1936 r.

Nadmiar tłuszczu przyswaja się w ustroju dzięki działaniu dwóch hormonów przysadkowych: lipoitryny i orofizyny na międzymózgowie. Działanie lipoitryny na ośrodki międzymózgowia na drodze nerwowej reguluje absorbcję tłuszczu przez wątrobę. Orofizyna, poprzez wpływ na międzymózgowie, powoduje dalszy rozpad tłuszczu w wątrobie i zapobiega odkładaniu się tłuszczu na obwodzie. Zakłócenie tych czynności nastąpić może na tle najrozmaitszych spraw chrobowch, np. wskutek guzów przysadki lub międzymózgowia, wskutek złamania podstawy czaszki, kilaków, gruzełków gruźlicznych, spraw zapalnych, wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego lub też w następstwie wrodzonego upośledzenia wrażliwości ośrodków roślinnych międzymózgowia na działanie hormonów przysadki.

W przypadkach z osłabieniem wrodzonym wrażliwości ośrodków roślinnych międzymózgowia na działanie hormonów przysadki, leczenie tymi hormonami pozostaje bez skutku, podczas gdy w całym szeregu przpadków o innej etiologii pod wpływem energicznego leczenia lipoitryną i orofizyną osiągnąć może znaczną utratę wagi ciała.

Odmienny znowu obraz kliniczny przedstawia charłactwo przysadkowe, czy tak zwana choroba Simmondsa, przebiegająca z obniżeniem przemiany podstawowej, z ciepłotą niższą od normalnej z obniżonym poziomem cukru we krwi i napadami hipoglikemii, oraz niekiedy z zamroczeniem psychicznym. W takich przypadkach podawać należy dietę, obfitującą w węglowodany i tłuszcze, wlewania cukru gronowego oraz wyciągi z przedniego płata przysadki. Działanie tych wyciągów prawdopodobnie w głównej mierze zależy od zawartości hormonów, pobudzających czynności gruczołu tarczowego kory i rdzenia nadnerczy. W przypadkach ciężkich wskazane jest podawanie także preparatów nadnerczy.

Niecelowe a nawet wręcz niebezpieczne jest wstrzykiwanie insuliny dla tuczenia chorych, w tych przypadkach istnieje bowiem nadwrażliwość na insulinę.

U osobników młodszych na czoło obrazu chorobowego wysuwa się nieraz w tym zespole niedomoga gruczołów płciowych, która jest wskazaniem do podawania preparatów z tych gruczołów. Nadmienić należy, że w chorobie Simmondsa skutkują jedynie preparaty, wyrabiane z miąższu gruczołowego przysadki. Hormony, uzyskane z moczu ciężarnych, pochodzą z łożyska i nie nadają się do leczenia zastępczego.

Hormon tyreotropowy przedniego płata przysadki z powodzeniem zastępuje w niektórych przypadkach obrzęku śluzakowego preparaty tarczycy. Stosowanie tego hormonu ma szczególne znaczenie dla przypadków, które już na dawki lecznicze substancji tarczycowej reagują takimi przykrymi sensacjami przedmiotowymi, jak bicie serca, wzmożone drżenie, stany lękowe. Warunkiem działania hormonu tyreotropowego jest zachowanie pewnej ilości tkanki tarczycowej, która nie straciła jeszcze zdolności wydzielniczych. Kilka zastrzyków hormonu tyreotropowego wystarcza nieraz do usunięcia przykrych objawów przedawkowania po naświetlaniu Rentgenem przypadków z nadtarczycznością.

Preparaty tylnego płata przysadki podaje się w postaci zastrzyków lub w postaci proszku do wąchania po 30-35 jedn. międzyn. dziennie. Żadnego ujemnego wpływu proszku na śluzówkę górnych dróg oddechowych nie stwierdzono. Przyzwyczajenia się do pituitryny lub też osłabienia z czasem działania tego leku nie spostrzegano.

O. B.

WYNIKI 24 PRZESZCZEPIEŃ PRZYSADKI. (Ergebnisse von 24 Hypophysentransplantationen). — Eskill Kylin. — Niemcy. — Klin. Woch. № 48, 1936 r.

Wyniki osiągnięte przy leczeniu 24 chorych przeszczepianiem przysadki cielęcej. Chory u którego stwierdzono dystrophia adiposogenitalis, w ciągu 5 miesięcy po zabiegu zupełnie wyzdrowiał; nastąpił rozwój jąder, nieprawidłowe owłosienie znikło, ustępując miejsca normalnemu męskiemu uwłosieniu i chory powrócił do pracy.

U reszty chorych rozpoznano chorobę Simmondsa. Spośród nich u 12 pacjentów wszystkie objawy znikły, wystąpił znaczny przyrost wagi.

O. B.

O POSTĘPOWANIU LECZNICZYM PRZY GUZACH PRZYSADKI MÓZGOWEJ. (Über die Behandlung von Hypophysengeschwülsten). — E. Busch — Niemcy — Der Nervenarzt № 7, 1936 r.

Należy uprzytomnić sobie, że guzy przysadki są to nowotwory biologicznie i histologicznie bardzo różne i dlatego postępowanie lecznicze nie może być jednakowe. Nowotwory przysadki dzielą się na gruczolaki pochodzące z przedniego płata przysadki i nowotwory wywodzące się z resztek przewodu przysadki; gruczolaki są przy tym znacznie częstsze i występują w latach średnich, podczas gdy craniopharyngeomata są zdarzają się przeważnie u dzieci i młodzieży. Craniopharyngeomata są twory dobrotliwe, przeważnie torbiele o grubej łącznotkankowej otoczce, wypełnionej treścią galaretowatą. Dają one często zwapnienia. Objawy, jakie wywołują, zależą wyłącznie od ucisku na narządy sąsiednie. Gruczolaki bywają kwasochłonne, z komórek głównych i zasadochłonne. Pierwsze z objawami akromegalii i gigantyzmu występują znacznie wcześniej niż objawy oczne, które mogą się ujawnić dopiero przy bardzo rozległym nowotworze tego rodzaju. Przy gruczolakach z komór głównych, objawy oczne są pierwszym znakiem, który kieruje chorego do lekarza, i znacznie wyprzedzają objawy dysfunkcji przysadki. Gruczolak zasadochłonny dający kliniczny obraz choroby Cushinga, rzadko kiedy prowadzi do operacji. W rozpoznawaniu nowotworów często bywa pomocnym Rentgen i odma komorowa. Co się tyczy leczenia, to autor uważa, że craniopharyngeomaty i gruczolaki z komórek głównych stanowią ogromną większość nowotworów przysadki w ogóle, powinny być bezwzględnie operowane. Gruczolak eozynochłonny jest dość czuły na promienie X i dlatego autor radzi ten nowotwór naświetlać tak długo, dopóki nie wystąpi hemianopsia bitemporalis. Autor uważa, że operacja endonasalna znacznie ustępuje transfrontalnej. Operacja craniopharyngeomatów jest znacznie trudniejsza od operacji gruczolaków, gdyż są to nowotwory duże, wielkokomórkowe i często bardzo mocno zrośnięte z dnem 3-ej komory.

O. B.

W SPRAWIE WYNISZCZENIA ŚRÓDMÓZGOWO-PRZYSADKOWEGO. (CHOROBA SIMMONDSA). (K woprosu o mieżutoczno-gipofizarnoj kacheksii (boleźń Simmondsa).— Szmidt — Z. S. R. R. — Newropatołogija i psychiatria t. 6, № 1, 1937 r.

Przypadek 38-letniej kobiety, u której po przebytym durze brzusznym rozwinął się obraz ogromnego wyniszczenia z wypadaniem zębów, siwieniem włosów, astenią, zaburzeniem miesiączkowania, niedokrwistością, umiarkowaną eozynofilią. Obraz ten przemawia za wyniszczeniem przysadkowym — cachexia hypophyseopriva. Jednak brakowało charakterystycznych dla tego — opisanego przez Simmondsa zespołu — zaburzeń żołądkowo-kiszkowych, splanchnomikrii, wypadania włosów itd. Natomiast wysunęły się na pierwszy plan uporczywa senność (w przeciwieństwie do zwykłej dla tego zespołu nadmiernej senności), i wreszcie pod koniec cukromocz.

Podczas gdy przysadka była niemal nietknięta, stwierdzono znaczne zmiany (wakuolizacja, nierówność zarysów itd.) w obrębie mózgowia. Najintensywniejszy proces odbywał się w okolicy przedniej podwzgórza, związanej anatomicznie ściśle z przysadką. Proces chorobowy został zapewne wywołany przez dur brzuszny.

O. B.

PRZYSADKA A SCHORZENIE NEREK. (Die Hypophyse und Krankheiten der Niere). — A. Jores. — Niemcy — Med. Welt № 40, 1937 r.

Stosunek układu przysadka-międzymózgowie do nerek ujawnia się bardzo wyraźnie w chorobie Cushinga. Cały szereg autorów zwraca uwagę na występowanie przy tym schorzeniu zmian miażdżycowych w nerkach oraz zjawisk mocznicowych; do częstych zaburzeń należy białkomocz, a nierzadko objawy łagodnego zapalenia nerek. Wydaje się więc rzeczą bardzo prawdopodobną, że powyższe zmiany ze strony nerek znajdują się w bliżej nieokreślonym stosunku do układu p-m, który przecież w omawianej chorobie gra rolę dominującą.

O. B.

NOWE BADANIA NAD CZYNNOŚCIĄ TYLNEGO PŁATA PRZYSADKI MÓZGOWEJ. (Recherches récentes sur le probe posterieur de l'hypophyse.) — P. E. C. Dodds — Francja — Paris Med. № 41, 1937 r.

W tylnym płacie przysadki są dwie odrębne frakcje: wazopresyna (działająca w kierunku wzmożenia ciśnienia krwi) i ocytocyna (wymagająca skurcze macicy). Przypuszczano np., że ocytocyna odgrywa pewną rolę w zapoczątkowaniu czynności porodowej, z drugiej strony wiemy jednak, że poród może się odbyć normalnie nawet u zwierząt pozbawionych przysadki.

Uprzednie wstrzyknięcie wyciągu tylnego płata przysadki hamuje normalny odczyn ujawniający się w żołądku po wstrzyknięciu histaminy wzgl. po zastosowaniu innego bodźca dla wydzielania soku żołądkowego. Próby te były wykonane na kotach z przetoką żołądkową.

Po usunięciu przysadki stwierdzane są następujące zmiany: 1) wydzielanie żołądkowe zmniejsza się; 2) charakter krzywej wydzielania ulega zasadniczej zmianie — podczas gdy w normalnych warunkach pod wpływem bodźców (histamina, insulina itp). krzywa ulega i stromo podnosi się, utrzymując się po tym na pewnym poziomie, u zwierząt pozbawionych przysadki krzywa

podnosi się bardzo powoli; 3) o ile u zwierząt normalnych stosunek kwasowości do ilości soku wyraża się krzywą o określonym charakterze, o tyle po usunięciu przysadki charakter zostaje zupełnie zatracony.

Wg tezy autora hormon tylnego płata przysadki ma być czynnikiem koniecznym dla prawidłowego wydzielania, odnosi się to nie tylko do żołądka lecz również do gruczołów innych odcinków przewodu pokarmowego. W odniesieniu do powstania uszkodzenia śluzówki fakt ten można wytłumaczyć tym, że przy całkowitym braku wydzielania, kwasy gromadzą się w samej śluzówce, prowadząc do jej samotrawienia.

O. B.

SPOSTRZEŻENIA NAD ROLĄ PRZYSADKI I PODWZGÓRZA W MOCZÓWCE PROSTEJ. (Rolle der Hypophyse und Hypothalamus beim Diabetes insipidus). — O. Hirsch. — Autria. — Wiener Klin. Woch. № 9/10 1937 r.

Jest rzeczą godną uwagi, iż duże guzy przysadki sięgające śródmózgowia nie wywołują moczówki prostej, mimo iż uciskają nietylko tylny płat przysadki, ale również śródmózgowie. Objaśnia się to stopniowym ich wzrostem, dającym możność ustrojowi do przystosowania się drogą wytworzenia mechanizmu ubocznego; rozwój natomiast torbieli jest zjawiskiem nagłym i dlatego prowadzi konsekwentnie do moczówki.

Autor demonstrował w Towarzystwie Lekarskim w Wiedniu chorego na moczówkę prostą, u którego nie można było stwierdzić żadnych objawów patologicznych w obrębie przysadki. Choremu wszczepiono 2 przysadki owcze; po zabiegu objawy moczówki ustąpiły, poprawa jednak utrzymała się tylko 2 tygodnie, po czym ustalił się przedoperacyjny obraz chorobowy. Po półtora miesiąca chory nagle zmarł i sekcja wykazała obecność torbieli wielkości jaja gołębiego, wystającej w kierunku tuber cinereum i dna 3-ciej komory, uciskającej więc śródmózgowie. Gdyby jednak ucisk śródmózgowia był w tym wypadku naprawdę przyczyną powstawania moczówki prostej, to wszczepienie przysadek nie dałoby żadnego nawet przemijającego efektu, a jednak objawy moczówkowe po zabiegu ustąpiły na 2 tygodnie.

Pacjentowi, który po upadku zachorował na moczówkę prostą, autor wszczepił ludzką przysadkę, która została usunięta bezpośrednio post exitum kobiecie o tej samej grupie krwi. Przysadka została z zachowaniem wszystkich ostrożności wszczepiona pod śluzówkę kiszki prostej. Chory pozostał pod obserwacją 10 tygodni, nastąpiła znaczna poprawa, ilość moczu zamiast 10 litrów wahała się między 600 do 2000 g, ciężar właściwy — zamiast 1005 do 1019. Po dwóch i pół latach chorego badano ponownie, ilość moczu wahała się między 1300—3000, ciężar właściwy między 1005—1015, próba koncentracyjna i wodna dała wyniki normalne.

Jeśli więc mamy rozstrzygnąć, czy w patogenezie moczówki prostej główną rolę odgrywa przysadka — ściślej mówiąc, czy moczówka prosta jest pochodzenia hormonalnego, czy też nerwowego, to autor dochodzi na zasadzie swych przypadków do przekonania, że diabetes insipidus jest pochodzenia hormonalnego, że jednak czynność przysadki uzależniona jest od śródmózgowia.

O. B.

HAMOWANIE DZIAŁANIA GONADOTROPOWEGO LUDZKIEJ PRZYSADKI PRZEZ ANTYSERUM. (Inhibition of the gonadotropic activity of the human pituitary by antiserum). — I. W. Rowlands i A. S. Parkes — Anglia — Lacent № 5929, 1937 r.

Collip wykazał, że długotrwałe wstrzykiwanie wyciągów tyreotropowych lub gonadotropowych zwierzętom doświadczalnym prowadzi do stopniowego zmniejszenia zdolności reagowania tych zwierząt na działanie gonodotropowe lub tyreotropowe wyciągów a czasem nawet może doprowadzić do stanów hipopituitarnych, a więc do zmian charakterystycznych dla braku przysadki.

Cały proces antyhormonalny jest zjawiskiem imunologicznym, antyhormon zaś jest związany z jakimś ciałem proteinowym o własnościach antygenowych. Szereg badań udowodnił poza tym, że istnieje swego rodzaju swoistość działania antyhormonu, zależna od zwierzęcia, z przysadki którego korzystano dla wywołania powstania danego antyhormonu.

O. B.

HORMON WZROSTU I KREATYNURIA. (Wachstumhormon und Kreatinurie.) — J. J. Nitzescu i J. Gonzea — Klin. Woch. № 23, 1937 r.

Autorzy dochodzą do następujących wniosków: 1) w odróżnieniu od hormonu gonadotropowego i płciowego, hormon wzrostu przedniego płata przysadki wzmaga fizjologiczną lub samoistną kreatynurię; 2) obniża tolerancję na kreatynę zewnątrzpochodną; 3) prawdopodobnie hamuje wpływ hormonu płciowego na kreatynurię; 4) pozostaje bez wływu u normalnych osobników nie wydalających kreatyny.

O. B.

STOSOWANIE PRZEDNIEGO PŁATA PRZYSADKI W LECZNICTWIE. (Therapie mit Vorderlappenhormonen). — A. Jores — Niemcy — Forschritte der Therapie № 6, 1937 r.

Spośród hormonów przysadki dotąd jeden tylko może być użytkowany dla celów leczniczych w postaci izolowanej, a mianowicie hormon gonadotropowy wydalany podczas ciąży z moczem.

Jest rzeczą wątpliwą, czy izolowanie poszczególnych hormonów w postaci czystej byłoby korzystniejsze dla celów leczniczych, a to dlatego, że przecież nigdy nie spostrzegamy schorzeń przysadki, wynikających na tle wypadania czynności tylko jednego hormonu; natomiast wszystkie zaburzenia przysadki — z punktu widzenia klinicznego — wynikają z niedomogi lub nadczynności (niekiedy zaś ze skombinowaniem niedomogi i nadczynności) całego zespołu hormonów przysadki.

Przemysł napotyka przy izolowaniu hormonów przysadki na poważne trudności wynikające z nieznacznych rozmiarów tego gruczołu.

Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że niemal wszystkie hormony p. p. p. w znacznym stopniu tracą swą czynność przy doustnym ich stosowaniu, w olbrzymiej zaś większości w ogóle nie ujawniają żadnego działania.

Ostatnio zaczęto interesować się zagadnieniem tzw. antyhormonów, tj. hipotetycznych ciał, mogących powstać w ustroju po długotrwałym podawaniu hormonów i hamujących działanie tych hormonów. Dotychczasowe doniesienia dotyczą przede wszystkim hormonu gonadotropowego i kortykotropowego.

Sprawa ta jest jednak nie wyjaśniona, istnieją bowiem dane przemawiające za tym, że przeciwciała powstające przy długim stosowaniu hormonów są skierowane nie przeciw danemu hormonowi ale przeciw towarzyszącym mu ciałom białkowym. Byłby to więc raczej proces odpornościowy a nie powstanie prawdziwych ciał antyhormonalnych.

W leczeniu choroby Simmondsa pierwszeństwo należy oddać raczej przetworom z przedniego płata niż hormonom uzyskanym z moczu ciężarnych, gdyż zawierają wszystkie hormony. Wyniki hormonalnego leczenia choroby Simmondsa ujawniają się bardzo szybko: występuje poprawa ogólnego stanu, wzmożenie łaknienia, najpóźniej natomiast — i to po latach leczenia — występuje poprawa czynności płciowej. Dla wzmożenia leczenia poleca się kombinowanie preparatów z p. p p. z przetworami z moczu ciężarnych. W ciężkich jednak przypadkach leczenie hormonalne niekiedy zawodzi i wtedy jesteśmy zmuszeni do stosowania przeszczepienia przysadki. Niedomoga p. p. p. występuje o wiele częściej w postaci utajonej, do tego rodzaju zmian należy w pierwszym rzędzie wychudzenie przysadkowe, reagujące bardzo dobrze na poszczepienie przysadki.

Odkąd w r. 1929 Schapiro pierwszy zastosował w przypadkach wnętrostwa hormon gonadotropowy z moczu ciężarnych, metoda ta zyskała gorących zwolenników. Ostatnio ogłoszone dane statystyczne z amerykańskiego piśmiennictwa wykazują dobre wyniki 70-80%; najodpowiedniejszym okresem jest 9-12 rok, prób w latach młodszych należy zaniechać, gdyż do początku okresu dojrzewania istnieje możliwość samoistnego zstąpienia jąder. Dawkowanie wynosi zwykle po 100-150 jedn. szczurzych 2 razy tygodniowo aż do ogólnej ilości 1000-5000 j. s. w ciągu 5-6 miesięcy. Jako oznaka dostatecznego dawkowania (nawet tam, gdzie wyniku nie ma) występuje powiększenie prącia i jąder. Efekt leczniczy występuje czasem po kilku tygodniach, czasem jednak po kilku miesiącach.

O. B.

O SERCU TYREOTOKSYCZNYM ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM NADTARCZYCZNOŚCI UTAJONEJ. (The thyrotoxic heart with special reference to masked hyperthyroidism). — John Hay — Anglia — The Lancet, XII, 1936 r.

Wobec częstoskurczu i migotania przedsionków nawet bez wytrzeszczu i wola należy w pierwszym rzędzie myśleć o nadtarczyczności utajonej i poddać pacjenta dokładnemu badaniu w kierunku nadtarczyczności tarczycy.

Najczęstsze błędy rozpoznawcze popełnia się w tych razach u osobników starszych, gdzie częstoskurcz i migotanie przedsionków zostają z reguły sprowadzone do wspólnego mianownika „myocarditis", czy też „coronavitis", podczas gdy tachycardia i niemiarowość są również w starszym wieku dość często uwarunkowane nadtarczycznością utajoną (bez wytrzeszczu i bez wola).

Postacie nadtarczyczności można podzielić na dwie następujące grupy:

1) Wól toksyczny rozlany, choroba Graves-Basedowa cechuje się powiększeniem tarczycy, wyraźnym wytrzeszczem, częstoskurczem, drżeniem, spadkiem wagi ciała, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi oraz wzmożoną przemianą podstawową. Początek choroby jest nagły. Występuje częściej u kobiet. Rozpoznanie jest zwykle łatwe — za wyjątkiem przypadków poronnych.

2) Wól toksyczny guzkowaty, adenoma toxicum, cechuje się przewlekłym przebiegiem, nierównomiernym powiększeniem tarczycy nie zawsze uchwytnym, drżeniem, częstoskurczem, spadkiem wagi ciała. Wytrzeszcz występuje nie często i to — nieznacznego stopnia. Dotknięte są najczęściej kobiety. Początek stopniowy, poprzedzony często długotrwałym wolem. W przebiegu tej postaci nadtarczyczności zjawiają się z reguły zaburzenia w obrębie układu sercowo-naczyniowego: częstoskurcz, niemiarowość, migotanie przedsionków, niewydolność krążeniowa.

W tej grupie błędy rozpoznawcze stanowią zjawisko częste, gdyż z jednej strony tarczyca może być tak mało zmieniona, że to uchodzi uwagi lekarza, a z drugiej strony, długotrwała nadtarczyczność, choćby nawet nieznacznego stopnia, wywołuje zaburzenia krążeniowe, które wysuwają się na czoło obrazu klinicznego i zasłaniają schorzenie podstawowe.

W niektórych przypadkach nadtarczyczności „zamaskowanej" występują na plan pierwszy zaburzenia brzuszne, względnie zaburzenia żołądkowo-jelitowe: nudności, wymioty, brak łaknienia, bóle brzucha, biegunki, czkawka, ogólne osłabienie. Najczęstszą maskę nadtarczyczności utajonej stanowią „schorzenia serca".

P a r k i n s o n i H o y l e zwrócili uwagę na postać kliniczną nadtarczyczności „zamaskowanej", nazwaną przez nich „nadciśnieniem tyreotoksycznym", cechującym się częstoskurczem nieznacznego stopnia, wzmożonym ciśnieniem skurczowym oraz skłonnością do migotania przedsionków.

Jeżeli występuje migotanie przedsionków u pacjenta z nadciśnieniem należy w pierwszym rzędzie doszukiwać się nadtarczyczności. W każdym przypadku dolegliwości stenokardialnych należy wykluczyć możliwość „zamaskowanej nadczynności tarczycy.

O. B.

CZY MOŻNA CAŁKOWITE LUB CZĘŚCIOWE USUNIĘCIE TARCZYCY POLECAĆ JAKO SPOSÓB LECZENIA NADCIŚNIENIA SAMOISTNEGO? (Puo la tiroidectomia totale, quasi totale, essere proposta qualicura dell'ipertensione essenziale?). — C. A n t o n u c c i. — Włochy — Il Policlinico № 13, 1937 r.

Drogą doświadczalną zdołano z całą pewnością stwierdzić, iż usunięcie tarczycy wywołuje hipotonię całego układu współczulnego, znaczny spadek ciśnienia krwi, mikrosfigmię, obniżenie wrażliwości ustroju na adrenalinę itd.

Autor przytacza z przypadek z własnego doświadczenia, w którym dokonana tyreoidektomia okazała się bardzo skuteczną, powodując znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Autorzy w ostatnich latach zalecają tyreoidektomię całkowitą. Dopiero przyszłe doświadczenie kliniczne mogłoby pokazać jakie z powyższych dwóch zabiegów da lepsze wyniki w nadciśnieniu samoistnym.

O. B.

O KRYZACH TYREOTOKSYCZNYCH I ICH LECZENIU, ZE SPECJALNYM UWZGLĘDNIENIEM LECZENIA ZA POMOCĄ JODU. (Über die thyreotoxischen Krisen und ihre Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Jodbehandlung). — H. W i j n b l a d h. — Szwecja. — Acta chir. scand. № 72, 1937 r.

Kryzami tyreotoksycznymi nazywamy te stany nagle powstające, które w przebiegu tyreotoksykozy przez nadmierne wydzielanie tarczycy bezpośre-

dnio zagrażają życiu. Powstać mogą one spontanicznie naskutek jakiejś banalnej infekcji, po zabiegach operacyjnych oraz przez podniecenie psychiczne. Objawami alarmującymi są: bezsenność, brak apetytu, wymioty, niepokój i przyspieszenie tętna. Chorzy ci popadają w rodzaj zapaści, dającej się skutecznie opanować jedynie przez duże dawki jodu. Jod ma w tym wypadku, przy coma basedowicum, takie same zbawienne działanie, jak insulina przy coma diabeticum. Przypadki poprzednio leczone jodem wymagają w tych zapaściach bezwzględnie jeszcze większych dawek jodu. Autor dawał do 1700 mg jodu w postaci Sol. Lugoli. Roztwór ten można również zaaplikować dożylnie. Oprócz jodu wskazane są dożylne iniekcje glukozy. Najlepszym środkiem zapobiegawczym jest zachowanie absolutnego spokoju oraz indywidualne leczenie jodem.

L. B.

STOSOWANIE DIJODTYROZYNY W PRZYPADKACH NADCZYNNOŚCI TARCZYCY. — H. Karpińska. — Polska Gazeta Lekarska № 14, 1937 r.

Prace doświadczalne dotyczące dijodtyrozyny doprowadziły do wniosku, że związek ten jest poniekąd antagonistą tyroksyny i może być stosowany w leczeniu objawów nadczynności tarczycy. Przeważająca liczba autorów, zajmujących się tym zagadnieniem jest zdania, że do leczenia dijodtyrozyną nadają się tylko lekkie i średniociężkie postacie choroby Basedowa, podczas gdy ciężkie postacie powinny być leczone operacyjnie. Brugsch zaleca w przypadkach średnio ciężkich stosowanie dijodtyrozyny przez długi okres czasu, orientując się co do wysokości dawki oraz długości przerw w podawaniu, przede wszystkim z zachowania się przemiany spoczynkowej. A. sądzi, że przy ostrożności w dawkowaniu można lek stosować nawet latami z korzyścią dla chorego i że leczenie można każdej chwili przerwać bez obawy niekorzystnego wpływu. Autorka stosowała dijodtyrozynę w 15 przypadkach nadczynności tarczycy o różnym nasileniu objawów chorobowych. Wszyscy chorzy pozostawali przez pierwsze kilka tygodni w obserwacji szpitalnej po czym byli leczeni i obserwowani laboratoryjnie. A. stosowała dijodtyrozynę 2 × dziennie po 0,05 gr przez 10 dni, po czym następowała kontrola przemiany spoczynkowej, wagi ciała, obwodu szyi, opadania ciałek czerwonych krwi, które to wartości zawsze ustalano przed rozpoczęciem podawania leku. Następnie stosowano preparat przez dalszych 10 dni i ponownie kontrolowano wyniki. Po zużyciu 2 g dijodtyrozyny stosowano 2-tygodniową przerwę w leczeniu, następnie podawano znów przez 20 dni. Gdy poprawa stanu ogólnego na to pozwalała wypisywano chorego na okres 4-ro tygodniowy do leczenia domowego, przepisując na ten czas jedynie środki uspokajające lub ogólnie skrzepiające. Po miesiącu chorzy zgłaszali się do kontroli i zależnie od zachowania się przemiany spoczynkowej rozpoczynano ponownie serię dijodtyrozyny przez 20 dni. U wszystkich chorych już po 10-dniowym zażywaniu dijodtyrozyny następowało obniżenie przemiany spoczynkowej. Poprawa ta utrzymywała się przeważnie także w czasie trwania przerwy 2-tygodn. w zażywaniu. Drugim dodatnim wynikiem był przyrost wagi ciała, który przeciętnie wynosił w ciągu 20-dni 2—3 kg. Wpływ dijodtyrozyny na narząd krążenia już po kilku dniach zaznaczył się bardzo wybitnie prawie u wszystkich chorych. Przykro odczuwane bicia serca ustępowały już po 4—6 dniach, tętno ze 120 uderzeń na minutę obniżało się

od 100—80 uderzeń na min. Obniżenie się wartości tętna było połączone z uczuciem ulgi i uspokojenia. Opadanie ciałek czerwonych w ciężkich przypadkach, — przeważnie wysokie, w miarę leczenia i poprawiania się stanu ogólnego, obniżało się do normy. Podobnie wytrzeszcz gałek ocznych, drżenia języka i palców, pocenie się, bezsenność, ogólny niepokój ulegały w miarę leczenia znacznej poprawie, choć nie we wszystkich przypadkach obserwowano równoległość w cofaniu się poszczególnych objawów. Chorzy przyjmują lek chętnie i znoszą go dobrze. Ponieważ stosowano w ogóle małe dawki, nie było nigdy niepożądanych objawów ubocznych. Pod tym względem ma dijodtyrozyna wyższość nad jodem nieorganiczonym. Za krótki jest jednak okres obserwacji leczonych, aby ocenić trwałość osiągniętych wyników, względnie wypowiedzieć zdanie, że środek ten może dać trwałe wyleczenie nadczynności tarczycy.

E. T.

O WEWNĘTRZNYM LECZENIU NADTARCZYCZNOŚCI. (Über die innere Behandlung der Hyperthyreose). — K. Neidhart — Niemcy — Therapie der Gegenwart. № 7, 1937 r.

W przypadkach nadtarczyczności ustrój wymaga zwiększonego dowozu witaminy A, B i C. Wymaganiu temu uczynić można zadość, doprowadzając odpowiednie witaminy z pokarmami. Chory ma więc dostawać dziennie kilka jaj, 1-2 litry mleka, 100 gramów masła, 200 gramów marchwi lub zielonej sałaty, 500 gramów kartofli, 1-2 pomarańcze, 1-2 łyżki stołowe drożdży, migdały orzechy. W ten sposób dostarczamy odpowiednich witamin w ilości 3-4 kronie przewyższającej zapotrzebowanie normalne, a mianowicie 20 mg na dzień witaminy A zamiast 5 mg, 4 mg witaminy B zamiast 1-2 mg i 150 witaminy C zamiast normalnych 30-50 mg. Stosowanie kilku czystych witamin nie jest postępowaniem celowym, albowiem niektóre witaminy zachowują się wobec siebie antagonistycznie.

Omówione postępowanie (spokój fizyczny i psychiczny, dieta) stanowi ważny warunek powodzenia leczenia zachowawczego choroby Basedowa, jednak samo przez się nie wystarcza na ogół do uzyskania trwałego i wydatnego efektu leczniczego i dopiero w połączeniu z innymi metodami odnieść może pożądany skutek. Wśród metod tych prym dzierży, jak dotąd, rentegenoterapia tarczycy, która daje dobre wyniki przeciętnie w 80% przypadków. Wprawdzie w części tych przypadków pozostają jeszcze pewne objawy chorobowe, jednak nie powinno to zrażać do rentegenoterapii, gdyż analogiczne zjawisko obserwujemy nieraz też w przypadkach leczonych chirurgicznie.

Leczenie jodem jako metoda samodzielna, zostało niemal zupełnie zarzucone i stosuje się obecnie wyłącznie w celu przygotowania do zabiegu operacyjnego. Autor podkreśla, iż nigdy nie wolno przeprowadzać leczenia jodem ambulatoryjnie. To samo tyczy się i leczenia dijodtyrozyną, której stosowanie wymaga częstej kontroli przemiany podstawowej.

Thyronorman jest to wyodrębnione z białka krwi ciało o bliżej nieznanej budowie chemicznej, posiadające w doświadczeniu na zwierzętach własności przeciwtarczycowe. Autor, stosując Thyronorman w 70% przypadków uzyskał wzraźną poprawę, przejawiającą się spadkiem przemiany podstawowej, przyrostem wagi, zwolnieniem tętna. ustąpieniem drżenia i potów, polepszeniem samopoczucia.

O. B.

KLINICZNO-FARMAKOLOGICZNE PUNKTY WIDZENIA W LECZENIU NADTARCZYCZNOŚCI. (Klinisch-pharmakologische Gesichtspunkte bei der Behandlung von Hyperthyreosen). — H. Reinwein — Niemcy — Medizinische Klinik № 11, 1937 r.

Jedną z nowych metod leczenia nadtarczyczności jest podawanie witamin. Jak wykazują doświadczenia na zwierzętach, między tyroksyną a witaminą A istnieje wyraźny antgonizm. W całkowitej zgodzie z wynikami tych doświadczeń stwierdza się w stanach ciężkiej nadtarczyczności wybitny spadek zawartości witaminy A w surowicy krwi. Ustalono też, że pod wpływem leczenia jodem, jak też po resekcji tarczycy poziom witaminy A w surowicy się podnosi. Wychodząc z tych spostrzeżeń, podaje Wendt w chorobie Basedowa 3 razy dziennie po 30 kropel Voganu (przetwór zawierający witaminę A). Pod wpływem takiego leczenia waga w niektórych przypadkach znacznie wzrasta, a poziom podstawowej przemiany materii spada do normy. Metoda ta jest jednak zbyt młoda i mało wypróbowana, by można było sądzić o jej wartości. Autor, stosując witaminę A, uzyskiwał wyniki rozbieżne. Być może, zawiniło tu niewłaściwe dawkowanie, kwestia bowiem racjonalnego dawkowania witaminy A nie jest dotąd rozstrzygnięta.

Wstrzykiwania krwi zwierzęcej jedynie dają wówczas w nadtarczyczności wyniki dodatnie, jeśli prowadzą do wzniesienia ciepłoty. Nasuwa to przypuszczenie, iż chodzi tu o nieswoiste działanie bodźcowe.

Małe dawki tyroksyny hamują wytwarzanie i wydzielanie hormonu tyreotropowego przysadki, a przez to obniżają natężenie czynności wewnątrzwydzielniczej tarczycy. Zdaniem autora podawanie tyroksyny nawet w bardzo małych dawkach jest metodą niebezpieczną.

Najważniejszą metodą wewnętrznego leczenia choroby Basedowa jest podawanie jodu. Istotnym zadaniem tej metody jest przygotowanie do zabiegu operacyjnego.

Sprawa najracjonalniejszego dawkowania jodu dotąd jest przedmiotem dyskusji. Według Denniga działanie jodu ujawnia się już przy podawaniu 5 mg dziennie, optymalna zaś dawka dzienna wynosi 50-100 mg. Zdaniem autora ścisłe ustalenie reguł dawkowania jodu jest, przynajmniej na razie, niemożliwie. Wysokość optymalnej dawki jodu wahać się może w szerokich granicach w zależności od takich czynników, jak warunki geograficzne, stan odczynowości ustroju, leczenie uprzednio stosowane.

W ciężkich toksycznych postaciach choroby Basedowa, w śpiączce na tle zatrucia tarczycowego nieraz ratują życie jedynie duże dawki jodu. Pomijając jednak tego rodzaju przypadki na ogół stosować należy dawki małe (autor podaje zwykle 3 razy dziennie 1-3 krople 5% rozczynu jodku potasu).

W przypadkach, gdzie zabieg operacyjny z tych czy innych względów nie wchodzi w rachubę, gdzie zatem poprzestajemy na leczeniu zachowawczym, — warto jest podjąć próbę kombinowanego leczenia jodem i arsenem (Atoxyl 0,5. natri iodati 2,0. aq. dest. 10,0; z początku co drugi dzień 1 cm^3 dożylnie, później stopniowe zmniejszanie dawki i częstości wstrzykiwań przy ścisłej obserwacji stanu pacjenta). Leczenie to daje nieraz dobre wyniki.

O. B.

TARCZYCA A CIĄŻA. (Schilddrüse ud Schwangerschaft). — R. Fikentscher. — Niemcy. — Med. Klinik № 11, 1937 r.

Do niedawna panował pogląd, iż ciąża z reguły pogarsza przebieg nadtarczyczności. Ostatnio jednak pogląd ten poddawać zaczęto rewizji, obserwowano bowiem sporo przypadków nadtarczyczności, w których pod wpływem ciąży nastąpiła wyraźna poprawa. Jak wykazuje zestawienie Seitza, nadtarczyczność tylko w 50% przypadków ulega pod wpływem ciąży pogorszeniu. Na ogół można przyjąć, iż lekkie i średnio ciężkie przypadki choroby Basedowa znoszą ciążę dobrze, pod warunkiem, rzecz jasna, stosowania racjonalnej terapii. Co do wpływu nadtarczyczności na ciążę, to zaznaczyć należy, iż w ciężkich przypadkach nieraz dochodzi do obumarcia płodu. Poza tym w przypadkach tych często zachodzi konieczność przerwania ciąży. Widzimy więc, że w ciężkiej nadtarczyczności losy płodu przedstawiają się niezbyt pomyślnie.

Nadtarczyczność jest jedną z przyczyn poronienia nawykowego, jak też niepłodności. W tych przypadkach doskonałe wyniki lecznicze daje nieraz stosowanie przetworów jodowych (na przykład dwujodotyrozyny), ewentualnie połączone z opoterapią jajnikową.

O. B.

NADTARCZYCZNOŚĆ A HORMON TYREOTROPOWY PRZYSADKI. (Hyperthyreose und thyreotropes Hormon der Hypophyse). — A. Loeser. — Niemcy. — Klin. Wochenschrift № 26, 1937 r.

Badania Kuschinsky'ego wskazują, iż nadmiar tyroksyny w ustroju hamuje wytwarzanie i wydzielanie hormonu tyreotropowego. W tych warunkach doprowadzone z zewnątrz ilości tego hormonu okazują się zbyt małe, by wywołać mogły pobudzenie czynności tarczycy. Przeciw takiemu ujmowaniu sprawy można jednak wytoczyć nader poważny zarzut: oto przejściowość działania hormonu tyreotropowego spostrzega się także u zwierząt pozbawionych przysadki. Należy zatem przyjąć, że oprócz opisanego mechanizmu regulacyjnego wchodzi w grę też i inny mechanizm, nic wpólnego nie mający z przysadką. Badania doświadczalne dostarczają dowodów na to, iż mechanizm ten polega na wytwarzaniu przeciwciał, powodujących niewrażliwość tarczycy na hormon tyreotropowy i w ten sposób zobojętniających jego działanie. O miejscu powstawania tych ciał antytyreotropowych nic dotąd nie wiemy. Ciała te zawarte są w nieznacznej ilości już we krwi normalnej; ilość ich wybitnie wzrasta po kilkutygodniowym dowozie hormonu tyreotropowego. Zasługuje na podkreślenie, iż u zwierząt pozbawionych tarczycy dowóz hormonu tyreotropowego nie wywołuje zwiększenia zawartości we krwi ciał antytyreotropowych; w tych warunkach zwiększenie to można jednak uzyskać przez podawanie tyroksyny.

Jak z powyższego wynika ustrój dla ochrony przed nadmiarem hormonu tarczycowego rozporządza dwoma mechanizmami regulacyjnymi. Jeden z nich polega na hamowaniu przez tyroksynę wytwarzania i wydzielania hormonu tyreotropowego, drugi zaś — na wytwarzaniu ciał antytyreotropowych, wywołujących niewrażliwość tarczycy wobec hormonu tyreotropowego.

Ten podwójny mechanizm regulacyjny nie zapewnia jednak ustrojowi bezwzględnej ochrony przed nadmiarem hormonu tarczycowego. W pewnych warunkach urządzenia regulacyjne zawodzą. Dzieje się to wówczas, gdy hor-

mon tereotropowy jest wprowadzany w dawkach wzrastających. Przy tym sposobie podawania hormonu tyreotropowego anatomiczne i czynnościowe objawy nadtarczyczności nie tylko nie zaczynają się cofać, lecz — wprost przeciwnie — wciąż narastają, doprowadzając w końcu do zejścia śmiertelnego. Wypływa stąd wniosek, że do powstania nadtarczyczności trwałej prowadzą co najmniej dwie drogi: 1) stale wzmagające się pobudzanie czynności gruczołu tarczycowego przy zachowanej sprawności urządzeń ochronnych ustroju; 2) upośledzenie sprawności urządzeń ochronnych przy niezmiennym lub wzmożonym pobudzeniu czynności tarczycy.

O. B.

GRANICE WEWNĘTRZNEGO LECZENIA NADTARCZYCZNOŚCI. (Die Grenzen der inneren Behandlung der Hyperthyreose). — H. W. Bansi. — Niemcy. — Klin. Woch. № 20, 1937 r.

Autor omawia kwestię granic stosowalności leczenia zachowawczego.

Śmiertelność operacyjna w zestawieniu statystycznym, na którym opiera autor swe wywody, wynosi 6,7%. Wyniki leczenia operacyjnego były na ogół dobre.

Skuteczność leczenia operacyjnego jest całkiem wyraźna. Natomiast ocena wartości leczenia zachowawczego nastręcza nader poważne trudności. Długotrwałą poprawę notowano po najrozmaitszych odmianach terapii zachowawczej (leczenie jodem, wstrzykiwanie krwi zwierzęcej, podawanie thyronormanu, witaminy A itd.).

Co do leczenia promieniami Roentgena lub radu, to bezspornie daje ono częstokroć dobre wyniki. Z drugiej jednak strony, należy podkreślić, iż leczenie zachowawcze nieraz całkowicie zawodzi, a przesadne hołdowanie temu leczeniu doprowadza jedynie do niewykorzystania okresu dogodnego dla dokonania zabiegu.

Zasięg bezwzględnych wskazań do zabiegu operacyjnego jest w chorobie Basedowa dość szeroki. Należy jednak mieć na względzie, iż w niektórych przypadkach nadtarczyczności istnieje przeciwwskazanie do zabiegu operacyjnego. Przeciwwskazaniem tym jest przewaga w obrazie chorobowym objawów nerwicowych, bez znaczniejszego wzrostu przemiany podstawowej. W tego rodzaju przypadkach podłożem sprawy jest pobudzenie układu współczulnego, nadtarczyczność zaś stanowi zjawisko wtórne i klinicznie podrzędne; toteż operacyjne zmniejszenie tarczycy na ogół nie odnosi tu pożądanego skutku.

O. B.

O WPŁYWIE HORMONU TYREOTROPOWEGO NA GOSPODARKĘ WODNĄ I SOLNĄ W PRZEBIEGU MOCZÓWKI PROSTEJ. (Über die Einwirkung des thyreotropen Hormons auf den Wasser- und Salzhaushalt bei Diabetes — insipidus — Kranken). — Vratislav Joás — Ztschr. f. a. ges. exper. Medizia, t. 99.

Hormon tyreotropowy hamuje diurezę, wzmagając jednocześnie wydzielanie soli w moczu i podwyższając ciężar właściwy moczu. Działanie hormonu tyreotropowego byłoby więc podobne do działania frakcji wazopresynowej. tylnego płata przysadki.

O. B.

PATOGENEZA CHOROBY BASEDOWA. (Pathogenese des Morb. Basedow). — W. F a l t a — Austria — Wien. Klin. Woch. № 39, 1937 r.

Wyodrębnienie postaci pierwotnie przysadkowej nie ma, jak dotąd, należytego uzasadnienia. Dotyczy to też postaci pierwotnie tarczycowej (zapalenia gruczołu tarczowego bardzo rzadko prowadzą do nadtarczyczności i również powinny być traktowane jako moment wyzwalający).

Co do tzw. Jodbasedowa, to mamy tu do czynienia z nadmierną wrażliwością ustroju na jod. W tych przypadkach, jak w przypadkach nadwrażliwości na tyroksynę (niski poziom jodu we krwi przy całkiem rozwiniętym zespole nadtarczyczności), możnaby myśleć o niedomodze antagonistycznego (przeciwtarczycowego) mechanizmu regulacyjnego (np. zahamowania wytwarzania hormonu antytyreotropowego). W ten sposób dałoby się wytłumaczyć powstanie nadtarczyczności w tych przypadkach, w których tarczyca nie wykazuje zmian typowych dla choroby Basedowa. Cała ta sprawa wymaga dalszych badań.

O. B.

SCHORZENIA TARCZYCY W WIEKU DZIECIĘCYM. (Thyreosen im Kindesalter). — Siegfried L i e b e. — Med. Klinik. № 11, 1937 r.

W większości przypadków choroba tarczycy jest schorzeniem pierwotnym, trudno jednak niekiedy rozstrzygnąć, czy nie jest ona natępstwem schorzenia przedniego płata przysadki.

Pod względem histologicznym odróżnia się:

wole rozlane (struma diffusa) w następujących odmianach: a) wole rozlane miąższowe (struma diffusa parenchymatosa), b) wole rozlane pęcherzykowe (str. diffusa follicularis albo colloides), c) wole rozlane z bujaniem i złuszczaniem się nabłonków (str. diff. desquamativa albo proliferans), z rozwodnieniem i zanikiem koloidu (typ Basedowa), d) wole rozlane włókniste (str. diff. fibrosa), e) wole rozlane naczyniowe (str. diff. vasculosa);

wole guzowate (struma nodosa) ze zmianami przerostowymi tylko w pewnych odcinkach gruczołu.

Podstawowym środkiem leczniczym przy wolu bez objawów zatrucia tarczycowego jest jod. Pamiętać jednak należy, że niekiedy bardzo nawet małe dawki jodu wywołują u noworodków śmiertelne zatrucie. Noworodkom zaleca się wcieranie (jednokrotne lub dwukrotne) maści z jodkiem potasu lub, podaje się doustnie 0,1 — 1,0 mgr dziennie jodku sodu (ogółem od 1—3 dni leczenia). H a m b u r g e r podaje dwa razy po 0,1 mgr jodku sodu w odstępie 14-to dniowym. Podawanie 1-2 mgr jodku tygodniowo w czasie ciąży zapobiec może powstawaniu wola wrodzonego.

Tam, gdzie są endemie wola, podaje się ludności zapobiegawczo sól z dodatkiem jodu (1 gr jodku potasu — 0,06 gr jodu na 100 gr soli kuchennej).

W niektórych miejscowościach podaje się dzieciom w wieku szkolnym zapobiegawczo po 3—5 mgr jodu tygodniowo. Osobnikom z chwiejną równowagą układu roślinnego jodu podawać nie należy.

W wieku dziecięcym choroba Basedowa należy do rzadkości, częściej natomiast spotyka się jej postacie poronne, przebiegające z częstoskurczem, z niemiarowością oddechową, ze zmiennością nastrojów, łatwym poceniem się szybkim wyczerpywaniem. Dzieci takie szybko rosną i wcześnie dochodzą do

dojrzałości płciowej. Choroba Basedowa przebiegać może bez powiększenia gruczołu tarczowego i częściej spotyka się u dziewcząt niż u chłopców.

Chorobę Basedowa w wieku dziecięcym wyleczyć można przez zastosowanie odpowiedniej diety i zalecanie spokoju fizycznego i duchowego na dłuższy przeciąg czasu. W takich przypadkach obowiązuje dieta, obfitująca w tłuszcze i węglowodany, a uboga w białko ze względu na jego działanie swoisto-dynamiczne. Korzystnie wpływa także pobyt w miejscowościach na wysokości 600—1000 metrów nad poz. morza.

Niedomoga tarczycowa i obrzęk śluzakowy w wieku dziecięcym bywają przeważnie wrodzone i powstają z powodu braku, niedorozwoju, lub zmian zwyrodnieniowych tarczycy, a właściwie jej elementów wydzielniczych. Obraz kliniczny niedomogi tarczycy rozwija się dopiero w kilka dni lub tygodni po urodzeniu dziecka, kiedy ustaje wyrównawcze działanie hormonów ustroju matki. Zależy on od stopnia niedomogi tarczycy.

Na ogół niedomogę tarczycy cechuje obniżona przemiana podstawowa, niska temperatura ciała, suchość i niekiedy odcień brunatny skóry, wiotkość jelit i skłonność do zaparcia, wzdęcia brzucha, przepukliny pępkowe, wzmożone przyswajanie węglowodanów i tłuszczów, zatrzymywanie dużych ilości wody przez tkankę podskórną. Dzieci z niegomogą tarczycy zdradzają także skłonność do obrzęków miejscowych w dołkach nadobojczykowych, w okolicy bocznych części szyi i na języku.

W niedomodze tarczycy wzrost dziecka jest zahamowany, rozwój zębów — spóźniony. nasady kości przez dłuższy czas pozostają w takim stanie jak u dziecka. Ośrodki kostnienia wytwarzają się późno lub przy braku tarczycy — nie wytwarzają wcale. Objaw ten, który łatwo stwierdzić przy badaniu rentgenowskim, ma doniosłe znaczenie, zwłaszcza jako sprawdzian skuteczności postępowania leczniczego.

Dzieci z niedomogą tarczycy są apatyczne, niedorozwinięte, mało ruchliwe. Z powodu upośledzenia pamięci często nie umieją mówić. O. B.

NIEDOBORY HORMONALNE U MĘŻCZYZN. (Hormone deficiencies in the male). — Kenneth M. Walker — Anglia — Brit, Med. Journ. № 3976, 1937 r.

Próby leczenia eunuchoidyzmu czy to za pomocą hormonów, czy też przeszczepiania jąder — dawały wyniki nikłe. Ten fakt daje się tłumaczyć do pewnego stopnia tym, że większość przypadków eunuchoidyzmu uwarunkowana jest niewydolnością całego układu dokrewnego, a szczególnie — przysadki. A zatem właściwe leczenie wymagałoby w takich razach stosowania organoterapii wieloważnej, czemu stoi na przeszkodzie brak dostatecznej ilości substancji czynnych.

Te przetwory, które nawet zawierają nieco hormonu męskiego, nie mogą wywierać uchytnego działania na ustrój ze względu na minimalną zawartość hormonalną.

Engel wykazał w roku 1932, iż wstrzykiwanie wyciągów z przedniego płata przysadki wzgl. moczu ciężarnych niedojrzałym małpom wywołuje 14 dnia zejścia jądra do moszny. Od tego czasu ukazał się szereg prac o stosowaniu tej metody u ludzi. W jednej z ostatnich prac Spence i Scowen zebrali wyniki leczenia 33 pacjentów dotkniętych wnętrostwem za pomocą

wstrzykiwań 500 jednostek szczurzych pregnylu 2 razy tygodniowo. W 11 na 19 przypadków wnętrostwa jednostronnego uzyskali wynik dodatni. Pozostałe przypadki z wnętrostwem obustronnym dały wynik dodatni obustronnie u 6 pacjentów, a u 4 nastąpiło zejście jądra tylko jednostronnie. Inni autorzy podali wyniki podobne.

Badania nad hormonem gonatropowym przedniego płata przysadki nasuwają przypuszczenie, iż składa się on z 2 składników: jeden z nich, prolan A, wywołuje u kobiet dojrzewanie pęcherzyka Graafa oraz produkcję oestryny; drugi, prolan B, zamienia pęcherzyki na ciałka żółte, hamuje produkcję oestryny, a pobudza produkcję luteiny.

U mężczyzn prolan A działa na kanaliki nasienne i pobudza spermatogenezę, podczas gdy prolan B działa na tkankę międzymiąższową jąder, wywołując jej przerost. Dlatego też trudno przypuścić, aby wyciąg z moczu ciężarnych mógł zadziałać na spermatogenezę. Należałoby raczej zaczekać, aż zdołamy uzyskać dostatecznie prolanu A bezpośrednio z przysadek zwierzęcych, aby móc zadziałać skutecznie na czynność spermatogenetyczną w przypadkach aspermatogenezy. To samo potwierdzają doświadczenia na zwierzętach, którym wycięto przysadkę, gdzie wyciągi z przedniego płata przysadki działały o wiele skuteczniej na pobudzenie czynności kanalików nasiennych, aniżeli wyciągi z moczu ciężarnych.

Przy sposobności należy wspomnieć, iż niektóre przypadki niepłodności u mężczyzn nie są wywołane niedoborem prolanu A, a — niedoczynnością tarczycy. W tych razach można uzyskać dodatni efekt leczniczy po podawaniu małych dawek przetworów gruczołu tarczycowego.

Ostatnio znów zwrócono uwagę na związek hormonu męskiego z przerostem sterczu.

Duże światło na omawiane zagadnienie rzuciły doświadczenia L a c a s s a q u a, który spostrzegł u myszy powiększenie sterczu po iniekcjach follikuliny, któremu często towarzyszyły retencja moczu, wodonercze oraz zropienie rozszerzonego sterczu. L a q u e r dowiódł z kolei, że te zmiany można o wiele łatwiej i prędzej wywołać u małych wytrzebionych myszy i szczurów, pozbawionych hormonu męskiego. L a q u e r również wykazał, iż można zapobiec u myszy powiększenia sterczu za pomocą jednoczesnych wstrzykiwań (obok follikuliny) hormonu męskiego. Z tego też względu autor ten przypuszcza, iż w przeroście sterczu zachodzi w ustroju zaburzenie równowagi między hormonem męskim a hormonem rujotwórczym. Stąd próby L a q u e r a leczenia przerostu sterczu u ludzi za pomocą wielokrotnych wstrzykiwań hormonu męskiego, gdzie uzyskał świetne wyniki w 133 przypadkach. Inni natomiast autorzy otrzymali tą metotą wyniki znacznie mniej zachęcające.

O. B.

DZIAŁANIE HORMONU CIAŁKA ŻÓŁTEGO NA OKRES MIESIĄCZKOWY U LUDZI. (The action of corpus luteum hormone on the human menstrual cycle). — T. N. M o r g a n i S. G. D a v i d s o n. — Anglia. — Lancet, № 5928, 1937 r.

Można zapobiec powstawaniu krwawienia miesiączkowego, występującego zwykle po przerwaniu wstrzykiwań follikuliny — przez podawanie hormonu ciałka żółtego. Przemawiałoby to za tym, że krwawienie i złuszczenie się śluzówki macicy jest wynikiem nagłego ustania dopływu hormonu ciałka żółte-

go na skutek fizjologicznego zwyrodnienia ciałka żółtego występującego normalnie w określonym okresie każdego cyklu miesiączkowego.

Operowano 10 chorych w 15 dniu licząc od pierwszego dnia poprzedniej miesiączki. Podczas zabiegu usuwano świeże ciałko żółte, które następnie drobnowidowo badano dokładnie dla potwierdzenia jego wieku. Po zabiegu zwykle występowało krwawienie miesięczne i to średnio po 32 godzinach, nigdy później niż po 48 godzinach. Biorąc pod uwagę, iż zdaniem Praffa samo manipulowanie jajnikami podczas zabiegu może wywołać krwawienie menstruacyjne, autorzy w 6 przypadkach kontrolnych nie usuwali podczas zabiegu ciałka żółtego, ograniczając się wyłącznie do dokładnego zbadania stanu jajników i ciałka żółtego; w 4-ch przypadkach przedwczesne krwawienie nie wystąpiło, w dwóch zaś miesiączka została wprawdzie przyspieszona, ale nie do tego stopnia, jak to obserwowano po wycięciu ciałka żółtego. Dla dalszej kontroli u kilku pacjentek podczas zabiegu przeprowadzono na jajnikach małe zabiegi (jak wycięcie małych torbieli itp.), jednak i ten uraz chirurgiczny (bez wycięcia ciałka żółtego) nie wywołał żadnego przyspieszenia miesiączki.

Powyższe doświadczenia wykazały, że usunięcie ciałka żółtego niechybnie wywołuje wystąpienie krwawienia miesiączkowego.

O. B.

SYNTETYCZNE CIAŁA CHEMICZME DZIAŁAJĄCE JAK ŻEŃSKIE HORMONY PŁCIOWE. — J. V. Supniewski. — Medycyna i Przyroda № 2, 1937 r.

Dość skomplikowane ciała chemiczne, znajdują się stale w komórkach roślin i zwierząt, stanowiąc istotny składnik ich protoplazmy. W komórkach zwierzęcych głównie występuje cholesterol wówczas, gdy w komórkach roślinnych występuje cała seria związków sterolowych, pokrewnych cholesterolowi (Sitosterol, fitosterol, ergosterol, stigmasterol).

Przy naświetlaniu promieniami pozafiołkowymi ciała sterolowego, znajdującego się w grzybach i zwanego ergosterolem, powstaje związek izomeryczny, obdarzony silnymi własnościami przeciwkrzywicowymi. Ciało to nazwano kalciferolem, albo witaminem D_2.

Przy naświetlaniu promieniami pozafiołkowymi innego sterolu występującego w tłuszczach zwierzęcych, nazwanego 7-dehydrocholesterolem, powstaje z tego na skutek przegrupowań wewnętrznocząsteczkowych nowe ciało izomeryczne, obdarzone również silnymi własnościami przeciwkrzywicowymi. Ciało to to zwano witaminem D_3. Witamin ten znaleziono w tranie z tuńczyków.

Hormony płciowe męskie i żeńskie oraz hormony kory nadnerczy są produktami degradacji cholesterolu, które prawdopodobnie powstają z niego przez utlenianie i przez przegrupowania wewnątrzmolekularne.

Przy ogrzewaniu niektórych kwasów żółciowych z czynnikami dehydrującymi, otrzymano nowe ciało chemiczne, pokrewne cholesterolowi — węglowodór metylcholantren. Metylcholantren obdarzony jest silnymi właściwościami rakotwórczymi.

Nie ulega obecnie wątpliwości, że ciała sterolowe grają zasadniczą rolę w patogenezie miażdżycy. Żywienie zwierząt kalciferolem, bądź nawet samymi sterolanami, powoduje zjawianie się u nich zmian miażdżycowych w dużych naczyniach krwionośnych.

Spośród prostych związków fenantrenowych najsilniej działał 1-keto-1, 2, 3, 4, tetrahydrofenantren, który nie tylko wywołał zrogowacenie nabłonka pochwowego kastrowanych szczurów, ale nawet powodował zamianę upierzenia kapłona w upierzenie kury. Powodował więc feminizację kastrata męskiego i działał identycznie, jak oestron.

Najsilniej działają tu niektóre pochodne alifatyczne 9, 10, dwualkylo, 1, 2, 5, 6, dwubenzo, 9, 10, dwuhydroantrachinonu. Najsilniej działa pochodna dwu-n-propylowa. Jeden miligram 9, 10, dwu-n-propylo 1, 2, 5, 6, dwubenzylo 9, 10, dwuhydroantrachinonu zawiera 40 jednostek szczurzych żeńskiego hormonu płciowego.

Związek ten powoduje u szczurów nie tylko zrogowacenie nabłonka pochwowego, lecz również zjawianie się popędu płciowego (H e m m i n d s e n). Podany katastrowanym świnkom morskim, powoduje u zwierząt tych zahamowanie zjawiania się komórek kastracyjnych w przedniej części przysadki mózgowej (W o l f e). Powoduje on wreszcie zamianę upierzenia kapłona na upierzenie kury oraz jest w stanie przygotować macicę niedojrzałego królika do swoistego działania na nią hormonu ciałka żółtego (C o o k).

Również prosty związek chemiczny jakim jest allylofenolanol obdarzony jest silnym działaniem rujotwórczym prawie równym w działaniu do oestronu.

Anol działa jednak słabiej rujotwórczo na niedojrzałe myszki. Aby wywołać zanik błony pochwowej i pełną ruję należy tu podać dawki 100-krotnie większe. Działanie anolu jest względnie krótkotrwałe. Anol podany niedojrzałym myszkom powoduje hyperemię i przerost macicy oraz pochwy, a poza tym powoduje typowe dla rui zmiany anatomiczne w tych narządach. Powoduje on rozrost mięśniówki i śluzówki w macicy, rozrost gruczołów macicznych oraz typowe zrogowacenie nabłonka pochwowego.

Anol (czy też produkty jego kondensacji) wywiera więc typowe działanie biologiczne hormonu płciowego żeńskiego, co do siły działania zbliżone do oestronu. Zważywszy na łatwość i taniość syntezy, anol mógłby być używany jako namiastka drogich hormonów żeńskich do celów terapeutycznych.

Ciała rujotwórcze znajdują się w państwie roślinnym oraz w niektórych minerałach pochodzenia roślinnego czy też zwierzęcego. W pyłku roślinnym znajduje się bądź oestron bądź ciała chemiczne mu pokrewne. W ropie naftowej i węglu kamiennym oraz brunatnym znajdują się prawdopodobnie związki policykliczne, różne od właściwych hormonów płciowych, obdarzone jednak podobnym działaniem biologicznym. O. B.

ANTAGONIZM HORMONÓW PŁCIOWYCH. — Stanisław S k o w r o n. — Medycyna i Przyroda № 1, 1937 r.

Wiele już dziś danych wskazuje na to, że to samo co dzieje się w probówce chemika, dziać się może i w żywym ustroju, innymi słowy, że ustrój może z tych samych połączeń budować hormony jednej i drugiej płci, względnie je wzajemnie w siebie przekształcać. Tak więc hormony żeńskie nie wywierają wprawdzie wpływu na wzrost grzebienia kapłona, ale natomiast przyczyniają się do silniejszego wzrostu niektórych części męskiego aparatu rodnego. Objawy rui u gryzoniów wywołać można nie tylko hormonem żeńskim, ale także i niektórymi postaciami hormonów męskich. Wreszcie prócz hormonów żeńskich, także i hormon męski działa pobudzająco na rozwój gruntu mlecznego. Prawdopodobnie, dostrzeżone podobieństwa w oddziaływaniu mę-

skich i żeńskich hormonów płciowych nie zawsze można wytłumaczyć w jednakowy sposób. Niekiedy czynniki te wywierają wpływ podobny dlatego, że dany narząd reaguje w identyczny sposób na zbliżone w swej chemicznej budowie substancje. W ten sposób wyjaśnić możemy działanie rodne hormonu żeńskiego i męskiego dostrzeżone u niektórych zwierząt, np. u królików. Pod wpływem hormonu jednej jak i drugiej płci powstają w łożysku analogiczne zaburzenia w krążeniu. Teoretycznie możnaby przypuścić, że istnieją takie połączenia, które zajmują niejako pośrednie stanowisko pomiędzy hormonem jednej i drugiej płci, posiadają tym samym w silniejszym jeszcze stopniu zdolność pobudzania zarówno cech męskich jak też i żeńskich. Przypuszczenie to zyskało już dziś realne poparcie w pracach biochemika niemieckiego Butenandta, który otrzymał syntetyczny związek, nie napotykany dotyczczas w ustroju a pobudzający wzrost grzebienia u kapłonów (sprawdzian na hormon męski) i wywołujący u gryzoniów objawy rui (sprawdzian na hormon żeński).

Zdaniem Korenchevskyego zdolność hormonów płciowych do działania na znamiona płci męskiej i żeńskiej jest jedną z podstawowych właściwości większości hormonów płciowych. Dlatego też do grupy wyłącznie żeńskich hormonów zalicza Korenchevsky tylko progesteron, czyli hormon ciałka żółtego, chociaż i ten związek wykazuje pewne cechy wspólne z hormonami męskimi. Do grupy drugiej natomiast włącza autor hormony spotykane bądź to w ustroju, bądź też otrzymane syntetycznie, które działają wprawdzie głównie albo na cechy męskie, albo na żeńskie, jednakże prócz tego wpływają, choć w ograniczonym stopniu i na znamiona płci przeciwnej. Zaliczymy tu z grupy hormonów męskich: androsteron, proprionat, testosteron, androstendiol, a z żeńskich oestron i oestradiol. Wreszcie do grupy trzeciej należą połączenia, pod wpływem których cofają się zmiany kastracyjne u samców, jak i u samic. Do tej kategorii hormonów biseksualnych włącza Korenchevsky transdehydroandrosteron, androstendiol i testosteron, czyli najczynniejszy z hormonów męskich i do niedawna uważany za typowy hormon płci męskiej.

Chemiczne i fizjologiczne pokrewieństwo pomiędzy hormonami płciowymi obu płci nie wykluczają jednak przejawów antagonizmu, jaki pomiędzy nimi istnieje. Podobnie jak istnieje antagonizm w grupie hormonów żeńskich między hormonem pęcherzykowym a progesteronem, widoczny w zmianach zachodzących w śluzówce macicy, tak i hormon męski (testosteron) wywiera wpływ hamujący na pojawienie się rui pod wpływem hormonu pęcherzykowego (Browman), na laktację (Robson), lub przeciwdziała poronieniu, wywołanym hormonem żeńskim (Skowron).

W organiźmie mężczyzny obok znajdujących się w przewadze hormonów męskich występują także i hormony żeńskie, a u kobiety prócz żeńskich są także, choć w małej ilości, hormony męskie. W odczycie na temat genetycznego i hormonalnego wyznaczania płci w Krakowskim Towarzystkie Ginekologicznym zwrócił autor uwagę na tę analogię między genetyką a endokrynologią, wypowiadając przypuszczenie, że obecność w każdym z osobników obu rodzajów hormonów płciowych stoi prawdopodobnie w związku z obecnością obu grup genów wyznaczających płeć męską i żeńską.

O. B.

STANY GORĄCZKOWE POCHODZENIA JAJNIKOWEGO. (Fièvres ovariennes). — Maurice H a m b u r g e r — Francja — La Presse Médicale, № 9, 1937 r.

Patogeneza stanów gorączkowzch pochodzenia jajnikowego sprowadza się do wpływu zaburzeń janikowych na mózgowe ośrodki regulacji cieplnej. Wpływ ten dochodzi do skutku prawdopodobnie za pośrednictwem układu wegetatywnego.

Autor miał sposobność przekonać się, iż w gorączce pochodzenia jajnikowego znakomite działanie lecznicze wywierają wstrzykiwania follikuliny. W jednym z przypadków autora gorączka typu stałego, utrzymująca się od 5 lat i oporna na najrozmaitsze próby lecznicze, całkowicie ustąpiła po dwukrotnym wstrzyknięciu 500 jednostek follikuliny. Zastosowana przed tym autohemoterapia wywołała również spadek ciepłoty, lecz jedynie na krótko.

O. B.

STWIERDZENIE W MOCZU DZIECI CIAŁA HAMUJĄCEGO RUJĘ. (Nachweis einer Oestrushemmenden Substanz im Kindeharn). — W. F l e i s c h m a n n i H. G o l d h a m m e r. — Niemcy. — Klin. Woch. № 47, 1936 r.

Wstrzykiwania moczu dnieci do lat 4 bardzo często wywoływały zahamowanie cyklu rujowego u myszek.

Nawiązując do swej poprzedniej pracy, opartej na wynikach przeszczepienia szyszynki, autorzy wysuwają przypuszczenie, że z moczem małych dzieci zostaje wydzielany swoisty hormon szyszynki hamujący procesy rujowe.

O. B.

O ZAWARTOŚCI FOLLIKULINY W MLEKU KOBIECYM W PIERWSZYCH DNIACH PO PORODZIE. (O folikulinie żenskawo mołoka w pierwyje dni poslerodowowo perioda). — C z a j k o w s k i, G i l i K u z n i e c o w. — Z. S. R. R. — Sow. Ped. № 10, 1936 r.

Autorzy karmili mlekiem kobiecym myszki kastrowane i stwierdzili wystąpienie rui. Ilość waha się w ciągu pierwszych dni między 48-50 j. w litrze, spadając stopniowo tak, że 13 dnia stwierdzono tylko około 20 j.

K ö t n e r zdołał zmniejszyć śmiertelność niedonoszonych niemowląt przez codzienne wstrzykiwanie im follikuliny; wynikało by stąd, że zawarta w mleku kobiecym follikulina ma pewne działanie na procesy rozwoju noworodków.

O. B.

HYPERCHOLESTERYNEMIA U MĘŹCZYZN OBEZPŁODNIONYCH. (Die Hypercholesterinämie bei männlichen Kastraten). — G. T e i l u m — Dania — Ugeskr. Laeg. str. 437-440, 1937 r.

Zależność zawartości cholesteryny w krwi od różnych stanów działania narządów płciowych u kobiet jest od dawna znana. Autor mając możność badania 40 mężczyzn przymusowo wyjałowionych, zainteresował się specjalnie zachowaniem się u tychże zawartości cholesteryny we krwi. Badani byli w wieku od 25—62 lat. Oznaczanie cholesteryny wykonywane było 5—8 lat po operacji, i to wg mikrometody, podanej przez R a p p a p o r t a i E n g e l s t e r g a. Okazało się w prawie wszystkich 40 przypadkach wybitne podwyższenie poziomu cholesteryny we krwi. Zaburzenia te prawdopodobnie stoją

w związku z pewnym działaniem przysadki, pojawiającym się wtórnie po ustaniu funkcji seksualnych. (W jednym przypadku wrodznej zmniejszonej mocy płciowej zaobserwowano również podwyższony poziom cholesteryny we krwi).

L. B.

CZYNNOŚĆ PŁCIOWA PRZY PRZEWLEKŁEJ NIEDOMODZE NADNERCZA. (La foncion sexuelle dans l'insuffisance surrénale chronique). — G. Maranon — Francja — Presse Médicale № 102, 1936 r.

1. Okres dojrzewania kobiet addissonicznych następuje w wiekszej części później niż u kobiet normalnych.

2. U kobiet chorych na niedomogę nadnercza procentowość zaburzeń w miesiączkowaniu jest bardzo wysoka i wskazuje na wyraźny wpływ hormonu nadnerczowego na hormony gonadalne.

3. Również stwierdza się wysoki odsetek bezpłodności, natomiast ilość poronień u kobiet z chorobą Addisona nie przekracza ilości u pacjentek normalnych.

4. Przebieg ciąży u chorych, które później wykazywały objawy addisonizmu, był z reguły nieprawidłowy: wymioty, rzucawka itd. Wszystkie one w dalszym ciągu wykazywały intensywniejsze niż normalne zabarwienie ciążowe.

5. Niemal wszystkie pacjentki wykazywały skąpe wydzielanie mleka, tak że nie mogły karmić swych dzieci. Podawanie hormonu nadnerczowego wzmaga wydzielanie mleka w przypadkach braku cech addisonizmu,

6. Mężczyżni chorzy na niedomogę nadnercza cierpią również na cały szereg zaburzeń płciowych: 24% wykazuje oziębłość płciową, 11% — zupełną niemoc.

O. B.

ROLA KORY NADNERCZY W CIĄŻY. (Die Aufgabe der Nebennierenrinde in der Gravidität). — J. Nowak — Zentrbl. Gynäk., № 33, 1937 r.

Wykryto ostatnio znaczne zamagazynowanie witaminy — C (kw. askorbinowego) w korze nadnerczy, co wzbudzić mogło szereg przypuszczeń, jak np.: wpływ tego zjawiska na wzmożenie odporności przeciwko zakażeniom, wzgl. stosunek witaminy C do nadmiernej pigmentacji skóry w ciąży.

Znaną jest rzeczą, że u zwierząt z wyciętym nadnerczem, wzgl. u ludzi cierpiących na chorobę Addisona, spada we krwi i tkance zawartość sodu, chloru, dwuwęglanu i wody a podnosi się zawartość potasu.

Wiadomo również, że ciężkie często śmiertelne objawy, wynikające z powyższego zaburzenia w przemianie solnej, można zwalczyć przez podanie dużej ilości soli kuchennej. Jeśli zaś spada zawartość soli kuchennej we krwi, to jednocześnie wzrasta w niej ilość azotu resztkowego; zjawisko to występuje także w innych okolicznościach, w których spada zawartość chloru we krwi, jak np. w uporczywych wymiotach.

Mniej jasna jest rola kory nadnerczy w przemianie węglowodanej. Wiemy co prawda, że u zwierząt pozbawionych nadnerczy i u chorych na chorobę Addisona zmniejsza się znacznie zawartość cukru we krwi, znika glikogen z wątroby i zmniejsza się w mięśniach. W zaburzeniu tym niewątpliwie, obok warstwy rdzennej nadnerczy, bierze niepośledni udział kora nadnerczy, zwłaszcza jeśli chodzi o glikogen w mięśniach.

Nasuwa się hipoteza, że przerost kory nadnerczy w ciąży idzie w parze ze wzmożeniem się przemiany węglowodanowej w ustroju ciąży, co zresztą odpowiada zapotrzebowaniu rozwijającego się płodu.

W każdym razie zwraca uwagę ciekawe spostrzeżenie R i g l e r a o wzmożeniu się ilości ciał ketonowych we krwi i w moczu równolegle ze wzmożeniem się zawartości sodu we krwi; przeciwnie powiększenie ilości potasu powoduje raczej zmniejszenie się ilości ciał ketonowych.

O. B.

LECZENIE NIEDOMOGI NADNERCZY. (Behandlung der Nebenniereninsuffizienz). — Karl H i t z e n b e r g e r. — Autria. — Wiener Klinische Woch. № 6, 1937 r.

Najważniejsze objawy choroby Addisona — to: 1) znaczne osłabienie mięśniowe, 2) zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, 3) obniżenie ciśnienia krwi, 4) hipoglikemia, 5) zmiany barwikowe skóry i śluzówek, 6) hipochloremia.

Osłabienie mięśniowe jest wyrazem głębokich zaburzeń fizyczno-chemicznych, jak zwiększenie w mięśniach fosforu nieorganicznego kosztem organicznych związków fosforowych, niedobór glikogenu, nienormalny przebieg procesu wytwarzania się kwasu mlekowego.

Są spostrzeżenia wskazujące na to, iż zmiany barwikowe skóry i śluzówek częściowo się cofają po zastosowaniu wyciągu z kory nadnerczy. Autor jednak uważa. iż wpływ tego wyciągu na zmiany barwikowe jest znikomy, a w każdym bądź razie o wiele mniejszy, niż wpływ wiaminy C. Niezdolność nadnerczy do wytwarzania witaminy C stanowić ma właściwą przyczynę zmian barwikowych.

Witaminę C stosujemy w ilości 50—100 mgr dziennie, dożylnie lub doustnie.

W chorobie Addisona obserwując częstokroć znaczną hipochloremię, która wywołuje szereg zaburzeń i niekiedy doprowadza do mocznicy. Hipochloremię tę zwalczamy podawaniem znacznej ilości soli kuchennej. W lekkich przypadkach postępowanie takie całkowicie nieraz wystarcza, by utrzymać pacjenta w stanie znośnym, a nawet pozwalającym na wykonanie codziennej pracy.

Stosowanie wyciągu z kory nadnerczy nie ogranicza się do wąskiego zakresu choroby Addisona. Wchodzi ono też w rachubę w rozległej, a nie dość jeszcze poznanej grupie wtórnej niedomogi nadnerczy, zwłaszcza na tle spraw zakaźno-toksycznych. Przede wszystkim wymienić tu należy błonicę. Wiemy obecnie z całą pewnością, że jad błoniczy uszkadza korę nadnerczy. Wyrazem tego uszkodzenia są takie objawy, jak spadek ciśnienia krwi oraz znaczne ogólne osłabienie. W niektórych przypadkach błonicy objawy te uporczywie utrzymują się, znacznie przedłużając okres zdrowienia. Należy sądzić, że w tych razach wyciąg z kory nadnerczy może wywrzeć pomyślny wpływ na przebieg sprawy chorobowej.

Opoterapia nadnerczowa wskazana jest również w rozległych oparzeniach, gdzie, jak wiadomo, dochodzi do uszkodzenia istoty korowej nadnerczy w następstwie wylewów krwawych.

Oprócz rozmaitych spraw zakaźno-toksycznych również zespół podciśnienia tętniczego stanowi właściwy teren dla opoterapii nadnerczowej. Należy bowiem przypuszczać, iż podłożem tego zespołu jest niedomoga kory nadnercza.

O. B.

KORA NADNERCZA. (The adrenal cortex). — W. N. Kemp — Anglia — British med. Journ. № 3988, 1937 r.

Do pierwszych objawów występujących po adrenalektomii należą osłabienie i brak łaknienia; zwierzę staje się apatyczne, zaczyna wymiotować, ruchy mięśniowe są leniwe, chód nabiera niepewności; przy dalszym postępowaniu niewydolności kory nadnerczy ciepłota ciała spada, skóra staje się zimna, śluzówki bledną i wreszcie po okresie bezmoczu zwierzę ginie w śpiączce na skutek porażenia oddechu przy słabej czynności serca. Dzięki utracie wody spostrzegamy znaczne zagęszczenie krwi, co stanowj — obok utraty elektrolitów (soli kuchennej) znamienną cechę zwierząt adrenalektomowanych.

Kora stanowi cały gruczoł nadnerczowy w życiu płodowym. Fakt, że bezpośrednio po urodzeniu się zwierzęcia kora pod względem wielkości dorównuje 1/3 nerki (u dorosłego tylko 1/40), dowodzi jej ważnej roli dla rozwoju płodu. Do zadań kory mają należeć następujące czynności: 1) otrzymywanie normalnej objętości krwi przez regulowanie wydalenia i resorbcji (w kanalikach nerkowych) elektrolitów i wody, 2) działanie jako ogólny katalizator dla tkanek i komórek, szczególnie w odniesieniu do czynności wątroby, 3) udział w regulacji przemiany węglowodanowej. Istnieją również pewne dane wskazujące na znaczenie kory nadnerczy dla procesów wytwarzania mocznika, magazynowania witaminy C, przemiany cholesterynowej i dla obrony ustroju przed zakażeniem. Niektórzy badacze wiążą czynność kory z procesem normalnego bliznowacenia ran.

Autor zaleca stosowanie przetworów z kory nadnerczy w następujących cierpieniach:

Status lymphaticus i „zespół grasiczy" w szczególności zaś „śmierć grasicza" zależna jest od czasowego zaostrzenia się niedomogi kory nadnerczy, predysponowanej prawdopodobnie przez niedomogę tarczycy.

Wymioty okresowe są zwykle uważane za skutek acetonemii występującej na tle niecałkowitego utleniania tłuszczów. Według autora początek choroby jak również wymioty wskazują że, istotną rolę grają tutaj zaburzenia w przemianie materii, których podłoże stanowi prawdopodobnie niedomoga kory nadnerczy.

Również w 200 przypadkach wymiotów ciężarnych stosowano przetwory z kory nadnerczy i w 85% uzyskano dobre wyniki. Dalej, istnieje cały szereg danych przemawiających za rolą kory nadnerczy w powstaniu objawów ciężkich zakażeń. Wiadomo m. in. że zwierzęta pozbawione nadnerczy są bardziej podatne na choroby zakaźne. Należałoby więc rozpocząć kliniczne badania również w tym kierunku.

Przy ciężkim oparzeniu dominujące znaczenie posiada również raczej niedomoga kory nadnerczy, uwidoczniająca się w znacznych zmianach stwierdzonych w obrębie nadnerczy.

O. B.

O ZAGADNIENIU STOSUNKU NADNERCZY I ZAKAŻENIA. (Zur Frage Nebenniere und Infektion). — G. B a y e r i T. W e h s e. — Austria. — Wien. Klin. Woch. № 20, 1937 r.

Udowodniono, że zahamowanie wydalania soli kuchennej występuje w przebiegu wszystkich, z wyjątkiem zimnicy, chorób gorączkowych; stwierdzono poza tym, że przyczyna tego zjawiska zależy od zatrzymywania jej przez wszystkie tkanki ustroju.

Wiemy, że u zwierząt pozbawionych nadnerczy występuje znaczne zubożenie narządów w NaCl, wyciągi zaś z kory nadnerczy zwiększają zawartość chlorku sodu w ustroju; hormon kory nadnerczy działa więc w sposób analogiczny do czynnika zakaźnego.

Wyciągi z kory nadnerczy wzmagają u zwierząt normalnych odporność na zakażenia, przetwory zaś nadnerczy ostatnio są często stosowane w leczeniu stanów infekcyjnych.

Analogia między stanem zwierząt i ludzi w okresie zakażenia a działaniem wyciągu z kory nadnerczy rozciąga się poza solą kuchenną również m. in. na gospodarkę cholesterynową: hormon kory nadnerczy wywołuje gromadzenie się cholesteryny w tkankach, to samo stwierdzamy u zwierząt w początkowych okresach stanów zakaźnych; przy ciężkim natomiast zakażeniu zawartość cholesteryny w tkankach spada analogicznie do stanu stwierdzanego u zwierząt pozbawionych nadnerczy.

O. B.

NOWE DANE O CZYNNOŚCI KORY NADNERCZY I CHOROBIE ADDISONA. (Neues von der Funktion der Nebennierenrinde und vom Morbus Addisoni). — O. R i m l — Klin. Woch. № 23, 1937 r.

Surowica królików pozbawionych nadnerczy jest trująca dla morskich świnek, które na skutek jej wstrzyknięcia wykazują te same objawy, które charakteryzują zwierzęta epinefrektomowane.

Dalsze doświadczenia autora wykazały, że przy jednoczesnym wprowadzeniu hormonu nadnerczy zostaje zahamowane działanie trujące surowicy zwierząt pozbawionych nadnerczy.

Autor wstrzyknął 20 cc dializatu surowicy addisonika morskiej śwince i po 24 godz. stwierdził w jej nadnerczu wyżej opisane zmiany. Wynika więc stąd nie tylko potwierdzenie istnienia ciał trujących we krwi chorych na niedomogę nadnerczy, ale również możliwości uzyskania biologicznego odczynu na stwierdzenie choroby Addisona.

O. B.

GRUCZOŁY PRZYTARCZYCZNE. (The parathyreoid glands). — D. H u n t e r. — Anglia. — British Med. Journ. № 3982, 1937 r.

Pod względem histologicznym rozróżnia się w składzie gruczołu przytarczycznego 2 rodzaje komórek: główne i kwasochłonne; nie są to prawdopodobnie oddzielne elementy ale wyraz różnych faz różnych czynności.

Kliniczne stosowanie czynnego składnika g. p. opiera się na ich wybitnym wpływie na przemianę wapniową i fosforową. Hormon działa w kierunku podniesienia we krwi wapnia z obniżeniem zawartości fosforu przy zwiększeniu wydalania tych składników w moczu.

Jako jednostkę biologiczną przyjmowano jedną setną część tej ilości wyciągu, która zdolna jest u psa wagi 20 kg podnieść poziom wapnia we krwi o 5 mgr%.

Przy przedawkowaniu wzrasta niepomiernie we krwi ilość wapnia i fosforu, co wpływa ujemnie na czynność wydzielniczą nerek i wywołuje zatrzymanie w ustroju ciał azotowych; na skutek nadmiernego wydalania wapnia i fosforu w moczu mogą powstać kamienie nerkowe; w związku z „ucieczką" wapnia z kości może dojść do osteoporozy i guzów osteoklastycznych.

Podłożem tężyczki jest zmniejszenie ilości jonów wapniowych oraz wzrost zawartości fosforu. Objawy tężyczkowe tracą swe nasilenie względnie znikają zupełnie, gdy poziom wapnia we krwi dochodzi do 8 mgr%. Rozpoznanie tężyczki jest łatwe podczas napadu, poza tym zaś rozpoznanie ułatwia kilka charakterystycznch, ogólnie znanych objawów. (Objaw Chwostka, objaw Trousseau). Długotrwającej tężyczce mogą towarzyszyć zmiany w tkankach ektodermalnych. Zaćma, chropowatość i łamliwość paznokci, wypadanie włosów, psucie się emalii zębów, — wszystkie te zmiany były wielokrotnie opisywane przez różnych autorów; są to na ogół jednak sprawy patologicznie rzadkie, najczęstszą z nich jest zaćma, występująca zarówno w tężyczce endemicznej, jak i pooperacyjnej oraz samoistnej.

Postać przewlekła tężyczki cechuje się głównie parestezjami i ogólnymi objawami nerwowości, braku energii i przygnębieniem, którym od czasu do czasu towarzyszą napady skurczu.

Tężyczkę mogą wywołać trzy patologiczne stany odżywiania — krzywica, rozmiękczenie kości i steatorrhoea idiopathica. Tężyczkę może wywołać alkaloza ustroju, która może rozwinąć się bądź na skutek hiperwentylacji płuc, bądź przy zwężeniu przełyku, bądź po przedawkowaniu środków alkalicznych (leczenie wrzodu żołądka itd.).

Należy choremu przepisać dietę zawierającą tylko ograniczone ilości fosforu, przy ograniczeniu spożywania mięsa, mleka, żółtek jaj; dietę należy często uzupełnić podawaniem soli wapnia (Calc. lact. do 3 g 6 × dziennie, Calc. chlorat. 1,5 g 6 razy dziennie). W ostrym ataku tężyczki natychmiastową ulgę przynosi dożylne wstrzyknięcie 20 cc 5% roztworu chlorku wapnia. Wyciąg z g. p. należy podawać 2 a nawet 4 razy dziennie po 30 jednostek domięśniowo przy jednoczesnym stosowaniu wapnia. Niestety działanie wyciągu nie jest trwałe. A po długim stosowaniu ustrój może w ogóle na jego stosowanie nie reagować, co może w sposób fatalny zaważyć na losie chorego. W tych razach poleca się podawanie witaminy D. Ostatnio uzyskano frakcję naświetlanej ergosteryny, która nie posiada działania przeciwkrzywiczego, natomiast podnosi we krwi poziom wapnia.

Wyodrębniono zespół chorobowy, cechujący się zmianami w kościach, z nadczynnością guza g. p. tzw. osteitis fibrosa Recklinghausena.

Poza głównymi objawami w obrębie kośćca (bolesność, złamania samoistne itd.) nadczynność g. p. prowadzą do objawów ze strony innych narządów. Zwykle spostrzega się ogólne osłabienie mięśni, brak łaknienia, kamicę nerkową nierzadko z krwiomoczem i napadami bólów oraz ogólny upadek sił. Nadczynność g. p. jest chorobą postępującą i nie leczona prowadzi zwykle do zejścia śmiertelnego. Można rozróżnić kilka postaci klinicznych. 1) Typ klasyczny ze zmianami włóknisto-torbielowymi w kośćcu. 2) Typ ze zmianami osteoporotycznymi w kośćcu. 3) Typ z kamicą nerek, w którym objawem dominującym jest kamica nerkowa z krwiomoczem, przy czym zmiany kośćcowe mogą być nieznaczne albo też bardzo posunięte. 4) Typ z prze-

rzutowym zwapnieniem nerek, który daje charakterystyczny obraz rentgenowski i klinicznie często przebiega jako nephritis chronica.

Nadczynność g. p. prowadzi do charakterystyczych zaburzeń. Poziom wapnia w surowicy krwi jest zwiększony, czasem do 12 — 23 mg%; poziom ponad 11 mg% jest podejrzany. Ilość fosforu jest niska (1-2,7 mg%). Stwierdzenie wysokiego poziomu wapnia i niskiego poziomu fosforu winno więc zawsze budzić podejrzenia na nadczynność g. p. (Przy upośledzeniu czynności nerek poziom fosforu może jednak nie ulec zmianie albo nawet podnieść się). Stwierdza się również wzmożenie ilości wapnia w moczu. Przy niedomodze nerek wapń może również wydzielać się z kałem. Jedynym leczeniem skutecznym jest zabieg chirugiczny.

O. B.

PRZYPADEK CHOROBY RECKLINGHAUSENA. (Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghauseni). — Marek Lewenfisz. — Medycyna i Przyroda, № 3, 1937 r.

Choroba Recklinghausena powstaje na skutek nadczynności gruczołów przytarczycznych, które powodują zaburzenia przemiany wapniowej, zaś obserwowane zmiany w kościach są wykładnikiem tych zaburzeń.

W ostatnich czasach wysunięta została koncepcja współzależności gruczołów przytarczycznych i przysadki mózgowej, a mianowicie: ta ostatnia produkuje hormon, tzw. parathyrostimulinę, której nadmierne wydzielanie spowodować może bądź wzmożone wytwarzanie hormonu gruczołów przytarczycznych, a więc ich nadczynność, bądź też jednocześnie i przerost gruczołów przytarczycznych i powstanie gruczolaka.

Ostatnio znów ogłoszona została przez szkołę Lyońską (prof. Pavlot) hypoteza, że istnieje ośrodek wyższy, regulujący metabolizm wapniowy w śródmózgowiu. Na podstawie prac Camusa i Roussy, okolica guza i lejka i jądra komórek podstawy 3-ciej komory, są dziś uważane jako ośrodki układu neurowegetatywnego, regulujące różne metabolizmy ustroju. Wyłania się pytanie, czy ta okolica nie posiada również ośrodka przemiany wapniowej. Znane są prace Morgana i Johnsona, którzy obserwowali po eksperymentalnym uszkodzeniu guza zmiany w zawartości wapnia we krwi. Stwierdzenie rozrostu wtórnego przysadki, po doświadczalnym uszkodzeniu guza, fakty już obecnie stwierdzone, przemawiające za istnieniem korelacji między przysadką a guzem w warunkach fizjologicznych, jak również pojęcie wtórnej nadczynności gruczołów przytarczycznych pochodzenia przysadkowego, pozwala nam przypuszczać, że hypothalamus może kontrolować ruch wapnia w układzie kostnym za pomocą mechanizmu pośredniego, którego przysadka i gruczoły przytarczowe będą stanowić I-e i II-e ogniwa.

O. B.

FIZJOPATOLOGIA GRASICY. (Physiopathologie du thymus). — N. Fliessinger — Francja — Journal des Prat. № 46, 1936 r.

Stałe zmniejszenie się wagi grasicy wskazywałoby na to, że narząd ten, zanikający z chwilą ukończenia procesów dojrzewania, jest ściśle związany z rozwojem somatycznym i płciowym ustroju zwierzęcego. Dla wyjaśnienia tej roli przeprowadzono liczne prace, zmierzające do sztucznego zmniejszania wielkości grasicy, co się stosunkowo łatwo udaje za pomocą radioterapii lub

zatrucia ustroju. U samiczek ciężarnych grasica ulega szybszemu zanikowi niż u samiczek kontrolnych. Stąd wniosek, że ciąża wzmaga procesy inwolucji grasicy.

Usunięcie grasicy (drogą chirurgiczną, przez radioterapię itd.) prowadzi do zwolnienia procesów wzrostu, które jednak nosi charakter wyraźnie przejściowy. Przejściowemu zahamowaniu podlega również rozwój płciowy zwierzęcia. Martinetti stwierdził również zmniejszenie się zawartości w ustroju fosforu nieorganicznego. Wyniki powyższe w ogólnych zarysach potwierdzają również spostrzeżenia, poczynione u dzieci, po przypadkowym operacyjnym wycięciu grasicy: zahamowania wzrostu, zacofanie psychiczne, ścienczenie kości.

Wstrzykiwanie szczurom przez dłuższy czas wyciągów z grasicy daje stałe przyspieszenie procesów wzrostu i rozwoju; najciekawszą rzeczą jest fakt możności otrzymania tą drogą potomstwa olbrzymiego wzrostu pod warunkiem przeprowadzania doświadczenia na osobnikach — pięciu generacyj; przerwanie podawania grasicy, choćby w jednym pokoleniu, niweczy całe działanie wyciągu, choćby w następnym pokoleniu doświadczenie kontynuowano.

Dustin uważa, że grasica jest jakby „magazynem" nukleoproteidów, które przecież odgrywają pokaźną rolę w procesach wzrostu.

Typowym zespołem jest klasyczny zespół ogólnego przerostu, opisany przez Marfana. Objawy są następujące: dzieci w młodym wieku cierpią na duszność stałą lub napadową, której towarzyszy charakterystyczny stridor inspiratorius; od czasu do czasu występują oznaki skurczu głośni, dziecko przestaje oddychać, staje się sinicze, po kilku zaś sekundach wszystko wraca do normy; badanie rentgenologicznie wykazuje z obu stron rękojeści mostka zaciemnienie.

Drugi zespół to stan grasiczo-gruczołowy Paltaufa. Do obrazu należą: słaby rozwój fizyczny dziecka, duże migdałki, przerost grasicy, stwierdzony fizykalnie i rentgenologicznie, przerost śledzony, brak odporności na wszelkie rodzaje zakażenia, — jednym słowem symptomatologia gruczołowa i zarazem grasicza.

Do zespołów grasiczych zaliczano również przypadki nagłej śmierci dzieci, u których autopsja wykrywa przerost grasicy. Jednak i tutaj późniejsze badania nie mogły potwierdzić roli decydującej grasicy.

O. B.

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA GRASICY. — E. Grodzieński. — Lekarz Wojskowy T. XXIX, z. 2.

Autor przedstawia badania grasicy jako gruczołu o wewnętrznym wydzielaniu. Podaje, że w grasicy istnieją odkryte przez Ashera i Nowińskiego dwa czynnie działające ciała, tymokrescyna pobudzająca wzrost u młodych zwierząt i czynnik usuwający zmęczenie mięśniowe. Wspomina autor o antagoniźmie grasicy z gruczołami płciowymi oraz o podawaniu grasicy i jej wyciągów w przypadkach zaburzeń rozwojowych zewnętrznych narządów płciowych (wnętrostwo, niedorozwój jąder i jajników, opóźniony okres dojrzewania płciowego). W stosunku do tarczycy grasica ma być regulatorem tarczycy, natomiast hormon tarczycy pobudza prawdopodobnie grasicę do wydzieiania związków nukleoproteinowych. Co do przysadki hormon grasicy ma przedłu-

żać i nasilać działanie hormonu przysadki na macicę. Grasica według współczesnych poglądów ma zapobiegać powstawaniu nowotworów przez wytworzenie obronnej aktywności nabłonka, tym samym tłumaczy się rzadkość występowania nowotworów w wieku dziecięcym.

O. B.

GUZY SZYSZYNKI I JEJ OKOLICY. — Z. W. Kuligowski. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 2-3, 1937 r.

Interesującym, a dotychczas niezakończonym rozdziałem w onkologii klinicznej ośrodkowego układu nerwowego jest sprawa nowotworów szyszynki i jej okolicy. Zazębiające się o siebie zagadnienia wewnątrzwydzielnicze, histopatologiczne i kwestie czysto neurologiczne natury semiologicznej, czy teraupetycznej nadają sprawom chorobowym w tym obszarze szczególne znaczenie.

Kierując się powyższym, podaje autor opis 2 przypadków: guza szyszynki i guza okolicy szyszynki.

Przypadek 1. Powtorniak szyszynki u $5^{1}/_{2}$ letniego chłopca z objawami przedwczesnej częściowej dojrzałości płciowej. Wybitny rozwój komórek śródmiąższowych jądra, ciała tłuszczowe w nabłonku kanalików jądrowych. Pola tkanki glejowej dojrzałej i twory neuroepiteliomatyczne w potworniaku.

Objawy te w zupełności odpowiadają zespołowi macrogenitosomia praecox Berblinger, który dużo zajmował się zagadnieniem, związanym z tym zespołem, zasadnicza rozróżnia 3 postacie, przedwczesnej dojrzałości płciowej: 1. Wewnątrzwydzielnicza z podgrupami jedną z nadmiernym rozrostem kory nadnerczy lub z rozrostem jąder i drugą, ze swoistymi nowotworami, jak nadnerczak lub jądrzak. Do 2 postaci M. p. tzw. mózgowo pochodnej należą przypadki z brakiem szyszynki lub z guzami ją niszczącymi (odmiana szyszynkowa) oraz M. p. występujące przy zmianach w międzymózgowiu, podprupa diencefaliczna. Podział ten nie przesądza czy szyszynce należy przypisywać własności wewnątrzwydzielnicze. 3-cią postacią jest tzw. pierwotny hipergenitalizm, gdzie domyślamy się, że M. p. jest zależna od podłoża dziedzicznego, jako uwarunkowana chromosomowo autochtonicznie (Bauer).

Najbardziej przekonywujący wydaje się pogląd Berblingera, który ostatnio wypowiedział się w sposób następujący: przysadka, międzymóżdże i szyszynka, będąc połączone ze sobą anatomicznie za pośrednictwem szlaków mózgowych, tworzą złożony system, mający znaczenie wzrostu i trofiki gruczołów płciowych. Zapatrywanie to o niczem nie przesądzając, daje syntezę dotychczasowego stanu spostrzeżeń anatomopatologicznych, klinicznych i doświadczalnych.

Pod względem klinicznym przypadek ten był typowy dla guzów okolicy szyszynki i jako taki był rozpoznany za życia. Obok objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego wystąpiły: zespół Parinaud (porażenie spojrzenia ku górze, brak reakcji na światło), objawy móżdżkowe (hipotonia kończyn dolnych, chód niepewny na szerokiej podstawie, zataczanie się, przy Rombergu padanie ku tyłowi) i wreszcie piramidowe (obustronny objaw Babińskiego). Objawy te wskazują na okolicę ciałek czworaczych, a przy współobecności zespołu Pelliziego (m. p.) pozwalały na umiejscowienie guza w samej szyszynce.

Przypadek 2. Zespół ciałek czworaczych, trwający 6 lat. Wybitny leczniczy wpływ promieni X. Nietypowy spongioblastoma polare (gąbczak biegunowy) tylnej części 3 komory z przejściem na okolicę szyszynki u 30-letniej panny.

Przypadek nastręczał za życia poważne trudności rozpoznawcze. Pierwszy okres chorobowy wypełniała kilkuletnia uporczywa bezsenność, niepodatna na wpływ żadnych czynników leczniczych, jako jedyny objaw. Chora była badana wtedy kilkakrotnie przez neurologów z rozpoznaniem neurastenii. Zdolność do pracy była w tym okresie całkowita. Po 4 latach przyłącza się osłabienie wzroku i dokuczliwy szum w uszach, a wreszcie w $^1/_2$ roku później zawroty i bóle głowy. Wobec stwierdzenia objawu Pirauda, sztywności źrenic, osłabienia słuchu, objawów móżdżkowych i obustronnego Babińskiego, rozpoznanie przechylało się początkowo na rzecz guza okolicy ciałek czworaczych.

Ze spostrzeżeń, dotyczących obu przypadków, godnymi podkreślnenia są następujące:

1. Rozrost komórek śródmiąższowych i ciała tłuszczowe w nabłonku kanalików jądra w przypadku przedwczesnej dojrzałości płciowej przy potworniaku szyszynki.

2. Stwierdzenie w tym potworniaku obok tkanki nerwowej prymitywnej (twory medulloepitheliomatyczne) wyżej zróżnicowanego gleju skąpodrzewiastego.

3. Długotrwałość objawów chorobowych, wywołanych przez glejaka o utkaniu prymitywnym, oraz uderzający choć niezbyt długotrwały korzystny wpływ leczniczy promieni X w przypadku drugim.

O. B.

FIZJOPATOLOGIA SZYSZYNKI. (La physiopathologie de la glande pinéale). — N. Fliessinger. — Francja. — Journ. de Prat. № 41, 1936 r.

Szyszynka jest otoczona tkanką łączną, która tworzy wypustki do jej wnętrza. Do tych wypustek przlegają komórki kwasochłonne, zasadochłonne i gwiaździste, dzielące narząd na szereg pęcherzyków.

Kastracja kotów wywołuje zanik szyszynki, również Calvet niedawno doniósł, że szyszynka ogierów i byków jest większa od szyszynki koni i wołów. Istnieje więc pewna współzależność między czynnością gruczołów płciowych a szyszynką.

Po wycięciu szyszynki u młodych zwierząt następuje szybki rozwój wtórnych cech płciowych, w jądrach zaś — przerost tkanki śródmiąższowej i kanalików nasiennych. Szyszynka stanowi swego rodzaju czynnik hamujący w stosunku do procesów rozwoju ogólnego, a szczególnie rozwoju cech płciowych.

Bardzo demonstracyjnie wypadły doświadczenia Calveta, który po przeszczepieniu zwierzętom szyszynki otrzymywał wydatne zahamowanie wzrostu w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, zanik narządów płciowych i brak zstępowania jąder. Za pomocą wstrzyknięcia wyciągu z szyszynki w okresie rui udaje się zahamować wszystkie procesy rujowe.

Działanie hamujące szyszynki w stosunku do gruczołów płciowych jest bądź bezpośrednie, bądź też zachodzi za pośrednictwem przedniego płata przysadki mózgowej, nadnercza lub tarczycy. Jean Calvet uważa, że szyszynka i przysadka działają wzajemnie na siebie celem zrównoważenia ich czynności i to bez pośrednictwa układu nerwowego, jedynie zaś drogą równowagi hormonalnej.

Macrogenitostomia jest to choroba, która zostaje wywołana przez guzy, zniekształcenia lub też cysty szyszynek i występuje najczęściej u młodych osobników.

Chłopiec bez żadnych wybitniejszych objawów chorobowych wykazuje wyraźne cechy przedwczesnego dojrzewania: duży tułów o krótkich kończynach, nadmierny rozrost części płciowych, zarost dorosłego mężczyzny; jednocześnie spostrzega się rozlane otłuszczenie i wczesne kostnienie. U dziewczyn obserwuje się otłuszczenie, powiększenie piersi, wystąpienie miesiączki i wczesne dojrzewanie.

O. B.

O HORMONALNEJ REGULACJI WZROSTU GRUCZOŁU MLECZNEGO I JEGO CZYNNOŚCI LAKTACYJNEJ. (Über die hormonale Steuerung des Wachstums und der Milchabsonderung der Brustdrüsen.) — L. Herold. — Niemcy. — Medizinische Klinik № 44, 1936 r.

Follikulina przyczynia się głównie do rozrostu dróg mlecznych, hormon zaś ciałka żółtego — do rozbudowy pęcherzyków gruczołowych.

Pełny rozwój miąższu g. m. stanowi warunek wstępny jego czynności mlekotwórczej. Zupełnie rozwinięty miąższ g. m. jest konieczny dla hormonalnego zadziałania w kierunku laktacji.

Dla uzyskania prawdziwej czynności laktacji wchodzi teraz w grę trzeci z kolei hormon — hormon laktacyjny p. p. m. To samo zwierzę — po uprzednim stosowaniu follikuliny i hormonu ciałka żółtego — otrzymało w ciągu 3—5 dni 20 mgr. h. l. (otrzymanego metodą Catchpole i Lyons) i pod wpływem tego hormonu uzyskujemy obraz prawdziwej laktacji; zresztą i makroskopowo również udało się wycisnąć z g. m. kilka kropel mleka.

W ten sposób doprowadzono u samca trzebionego przez kolejne stosowanie follikuliny, hormonu ciałka żółtego i h. l. do prawdziwej laktacji.

Riddle opracował próby biologiczne, polegające na wykorzystaniu roli mlekotwórczej wola gołębicy, wytwarzającego wydzielinę mleczną dla karmienia piskląt. Amerykańscy autorzy uzyskali już czysty h. l., wolny od hormonu wzrostu, hormonów gonadotropowych i hormonu tyreotropowego.

Dickman i Berka wykazali, że do okresu rozwoju płciowego wzrost g. m. znajduje się pod wpływem follikuliny, która pobudza rozrastanie się dróg mlecznych, z chwilą wystąpienia czynności miesiączkowej zaznacza się wpływ powstających wówczas ciałek żółtych, które powodują rozbudowę układu gruczołowego. Układ gruczołowy wchodzi w okres największego rozwoju podczas ciąży. Mamy więc prawzór tych zmian, które sztucznie otrzymano u zwierząt kastrowanych. Laktacja zaczyna się dopiero po porodzie, a że z doświadczeń laboratoryjnych wiadomo, że bez p. p. p. nie ma laktacji, stąd też możemy przypuścić, że po wydaleniu płodu i łożyska następuje energiczne wydzielanie do krwioobiegu h. l. i w następstwie — laktacja.

Jeśli zwierzęciu będziemy wstrzykiwać hormony gonadotropowe, które, jak wiadomo, pobudzają wydzielanie follikuliny i hormonu ciałka żółtego, wówczas wystąpią w g. m. zmiany charakterystyczne dla zmian ciążowych; jeżeli teraz zwierzęciu wytniemy macicę, to w ciągu 24—36 godzin wystąpi obfita czynność laktacyjna. Fakty te dają asumpt do przypuszczenia, że gruczoły płciowe, a właściwie hormony ich (follikulina i hormon ciałka żółtego) wywierają wpływ hamujący na p. p. p., uniemożliwiając pełny rozwój działania h. l.;

usunięcie macicy znosi tę „tamę" i natychmiast wyzwala czynność laktacyjną. Potwierdzeniem tego przypuszczenia byłby fakt braku wystąpienia laktacji po jednoczesnym usunięciu macicy i przysadki. Najprawdopodobniej rola hamowania przypada ciałku żółtemu. Niewiadomo jednak dotychczas, czy działa tutaj ten sam hormon ciałka żółtego, działający na śluzówkę macicy, czy też w ciałku żółtym wytwarzany jest inny hormon o swoistym działaniu.

O. B.

TERAPIA.

STOSOWANIE DŁUGOTRWAŁEJ NARKOZY W PSYCHIATRII. (Primienienie dlitelnawo narkoza w psichiatrji). — Berghaus i Dszagaran — Z. S. R. R. — Newropatołogja, psychjatr., psychogigijena № 7, 1936 r.

Skład krwi pod wpływem mieszanki Cleotte'ego pod względem chemicznym ulega niewątpliwym zmianom. Obniżenie ogólnej ilości białka we krwi, a także współczynnika białkowego przy jednoczesnym wzroście ilości globulin i fibrynogenu. Autorki uważają, że wartość terapeutyczna stosowania długotrwałego snu polega na terapii bodźcowej produktami rozpadu białkowego.

O. B.

STOSOWANIE KWAŚNEGO SIARCZANU MG. W PRAKTYCE PSYCHIATRYCZNEJ. (Primienienie siernokisłoj megnezji w psichiatriczeskoj praktikie). — W. K. Szpak — Z. S. R. R. — Sowietskij wraczebny żurnał, № 5, 1937 r.

Magnes działa obniżająco na pobudliwość systemu nerwowego, a w dużych dawkach poraża ośrodkowy system nerwowy. Wprowadzony kwaśny siarczan magnezu do krwi przez rozszerzenie naczyń obniża ciśnienie krwi.

Autor stosował kwaśny siarczan magnezji w praktyce psychiatrycznej. W schizofrenii wstrzykiwał podskórnie i domięśniowo 20 — 30% kwaśnego siarczanu magnezji 1—3 razy na dobę w ciągu 1—10 dni.

Zachęcające wyniki autor otrzymał w stanach katatonicznych z okresowym pobudzeniem psychoruchowym.

O. B.

PIERWSZE SPOSTRZEŻENIA NAD LECZENIEM NIEKTÓRYCH CHORÓB PSYCHICZNYCH WLEWANIAMI LIPOIDÓW DO KANAŁU RDZENIOWEGO. (Prime considerazioni sul trattamento di alcune malattie mentali con iniezioni endorachidee di lipoidi). — E. Broggi — Włochy — Rassegna di Studi Psychiatrici T. 25, z. 5, 1936 r.

Autor referuje swe pierwsze spostrzeżenia, dotyczące iniekcji lipoidów do kanału rdzeniowego, mianowicie lecytyny, wzgl. bioplastyny (lecytyny z estrem cholesteryny). Ciała te wprowadzone pod oponę twardą rdzenia wywołują aseptyczne zapalenie opon, dające bądź objawy kliniczne, bądź tylko zmiany humoralne. Autor stosował dawki od 0,5 do 20 cm³ dobrze naogół znoszone, chociaż reakcja indywidualna była różna. Badania przeprowadzone u chorych, podzielonych na grupy, mianowicie schizofreników z stanami podniecenia lub depresji, w poraż. postępuj., w padaczce. Poprawę stwierdzono w stanach podniecenia i w padaczce — zmniejszenie ilości i natężenia napadów w czasie kuracji. To uspokojenie przypisuje się znanemu działaniu lipo-

idów, szczególnie lecytyny, uspokajającemu pobudliwość ośrodków nerwowych. Badania te są zbyt świeże i materiał zbyt mały, dla oceny praktycznej i biolodicznej wartości nowej metody. Szczególnie dyskusji podlega kwestia, czy lipoidy wprowadzone do kanału rdzeniowego łączą się chemicznie z tkanką nerwową, jakie jest ich właściwe działanie, przy uwzględnieniu poglądów współczesnych na fizjologię płynu mózg.-rdzen. itd.

Ważne są szczególnie wyniki leczenia padaczki, które nie mogą wprawdzie jeszcze uchodzić za ustalone i mają narazie znaczenie raczej z punktu widzenia biologicznego, niż praktycznego.

G. Szwarcenberg.

PRÓBA STOSOWANIA SIARCZANU MAGNEZU PRZY STANACH POBUDZENIA PSYCHORUCHOWEGO. (Opyt primienienia siernokisłoj magnezji pri sostajaniach psichomotornawo wozbuždienia). — Kiluk i Upart — Z. S. R. R. — Newropatołogija i psichiatria, t. 6, № 4, 1937 r.

Autorzy stosowali siarczan magnezu przy stanach pobudzenia psychoruchowego w przebiegu chorób psychicznych. Stosowano podskórnie 3% roztwór w ilości 300 cc., później 25% w ilości 20 cc. Poprawa polegała na zmniejszeniu podniecenia, poprawie snu, przejaśnieniu świadomości, zniknięciu omanów. Siarczan magnezu wywiera narkotyzujący wpływ na korę mózgową, a przez to, iż jest podawany w roztworze 25% a więc hipertonicznym, zwiększa ciśnienie osmotyczne krwi i zmniejsza obrzęk mózgu.

O. B.

JOHIMBINA W LECZNICTWIE. (L'yohimbine en thérapeutique). — Jeanne Lévy, Justin Bezançon — Francja — La Clinique № 279, 1937 r.

W zastrzyku dożylnym 0,001 na kilogram wagi johimbina wywołuje znaczny spadek ciśnienia krwi. Działanie johimbiny rozciąga się przy tym na dłuższy okres czasu. Johimbina podana doustnie wywiera działanie daleko słabsze. Po dużych dawkach johimbiny, podanej doustnie, nawet w przypadkach, w których ciśnienie się nie obniżyło, następuje rozszerzenie naczyń krwionośnych, przejawiające się zaczerwienieniem kończyń i twarzy.

Loeper i Lemaire polecają przeciw skurczom naczyniowym obok acetylocholiny johimbinę (chlorek acetylocholiny 0,1, chlorowodorek johimbiny 0,01). Takie połączenie przedłuża działanie acetylocholiny, rozszerzającej naczynia i uśmierza bóle towarzyszące skurczom naczyniowym.

Johimbina oddaje cenne usługi w leczeniu wytrzeszczu na tle choroby Basedowa. Johimbina jako środek zmniejszający napięcie układu współczulnego leczy wytrzeszcz tylko objawowo, obniżając napięcie mięśniówki gładkiej powięzi gałkowej (analogicznie działa belladonna na mięśniówkę gładką przewodu pokarmowego).

Rokowanie przy leczeniu wytrzeszczu johimbina jest tym lepsze, im wcześniej podjęto leczenie. Korzystny wpływ johimbiny stwierdzono jednak także w przypadkach wytrzeszczu, datującego się od 10—15 lat.

W leczeniu wytrzeszczu podaje się johimbinę doustnie w opłatkach, po 0,02 w dawkach wzrastających, dochodząc do 5 opłatków (0,1) dziennie. Takie leczenie stosować należy bez przerwy przez 4—6 miesięcy. Po upływie tego czasu, co 2—3 miesiące zarządza się przerwę 15-dniową.

Piśmiennictwo niemieckie obfituje w prace, polecające johimbinę jako skuteczny środek w niemocy płciowej u mężczyzn. Odmiennego zdania natomiast są badacze amerykańscy, którzy odnoszą się sceptycznie do wartości johimbiny jako leku wpływającego na sferę płciową. Nadmienić należy, że dodatnie wyniki uzyskane przez niektórych autorów zależą, być może, w głównej mierze od zawartości strychniny, kokainy i innych leków, wchodzących w skład preparatów johimbinowych.

Korynantina jest mało trującym związkiem izomerycznym johimbiny.

Doświadczalnie stwierdzono, że korynantina jest najbardziej skutecznym i najmniej trującym środkiem w leczeniu wytrzeszczu u psów, wywołanego przez podawanie efedryny.

O. B.

TERAPIA WITAMINOWA W NEUROLOGII. (Die Vitamin therapie in der Neurologie). — L. F e s s l e r i J. W i l d e r. — Niemcy. — Nervenarzt № 7, 1937 r.

Autorzy widzieli dobre wyniki przy podawaniu witaminy A w przypadkach choroby Basedowa, opornych na leczenie. Wskazana przy przygotowaniu do operacji. Otrzymywano również rezultaty w zahamowaniach rozwojowych, u debilów i idiotów, ale nie w obrzęku śluzakowatym.

Dzieje witamin B związane są od początku z układem nerwowym.

Zastosowania lecznicze witaminy B_1: wszelkie odmiany choroby beri-beri, inne zapalenia nerwów oraz neuralgie. Rezultaty otrzymywano w porażeniach pobłoniczych, przy bólach opasujących, w wiądzie rdzenia, w stwardnieniu bocznym amyotroficznym. w stwardnieniu wieloogniskowym, w myelozie powrózkowej, przy zapaleniu wielonerwowym pochodzenia alkoholowego, ciążowego, nikotynowego. Również przy atonii żołądka i kiszek, anoreksji i przewlekłym gośćcu stawowym otrzymywano wyniki pomyślne. Na uwagę zasługuje wzmożone zapotrzebowanie witaminy B_1 przy podawaniu dużych ilości węglowodanów. Autorzy oceniają krytycznie wyniki lecznicze, podawane w piśmiennictwie i stwierdzają często wyniki ujemne.

Witaminy B_2 znajdują się w różnych preparatach drożdżowych i wątrobowych, poza tym istnieje lactoflawina w czystej postaci. Wyniki lecznicze osiągano w trądzie, akrodynii, pląsawicy. Ważny jest wpływ tych witamin na pewne anemie. na agranulocytozy.

Dla neurologa ważniejsze są stany przedszkorbutowe aniżeli właściwy szkorbut, jako obraz awitaminozy C. Hipowitaminoza C występuje często w psychozach i u osobników starszych. Zastosowania lecznicze: autorzy widzieli poprawę w jednym przypadku krwotoków podpajęczynówkowych (skaza krwotoczna); poza tym otrzymano dobre wyniki w Morbus Addisoni, dalej w hyperemesis gravidarum, w postępującym zaniku mięśniowym.

Hipowitaminozą D przebiega zasadniczo bez objawów ze strony układu nerwowego. Dla neurologa ważne są jednak związki tej sprawy z osteomalacją i tężyczką samoistną.

Brak witaminy D ma przyspieszyć przyzwyczajenie do morfiny, należy zatem podawać przy odzwyczajaniu. Przy spasmofilii należy podawać 5-10 razy więcej aniżeli zwykła dawka.

Witamina E jest witaminą przeciwko bezpłodności, ale działanie jej stwierdzono na pewno tylko u zwierząt. Preparaty jej nie są znane. Występuje w pożywieniu (orzechy, tłuczcz świński, jarzyny). Juhasz-Schäffer proponuje podawanie przy osłabieniu seksualnym, azoospermii i bezpłodności u mężczyzn, przy hipogalakturii i opóźnieniu wystąpienia menstruacji.

O. B.

„PROMONTA" W LECZENIU SCHORZEŃ NERWOWYCH. — A. Kacperski — Warszawskie Czasop. Lek. № 40, 1937 r.

Istnieje zasadniczo różnica miedzy lipoidami tkanki nerwowej a lipoidami innych narządów i jedne nie mogą być zstąpione przez drugie.

Największa procentowa ilość lipoidów znajduje się w tkance nerwowej. W czasie napięcia stanu psychicznego, pracy umysłowej, w czasie zmartwień i w ogóle w okresie wzmożonej czynności tkanki nerwowej ilość lipoidów, a w szczególności fosfatydów w tkance nerwowej ulega zmniejszeniu. Również wszelkie czynniki toksyczne, przewlekłe choroby zakaźne, po krótszym lub dłuższym czasie, powodują zubożenie ustroju w lipoidy — zwłaszcza w cholesterynę, która idzie na związanie jadów. Cholesteryna jest tu więc pewnego rodzaju odtruwaczem.

W stanach wyczerpania nerwowego zrobił autor dodatnie dowiadczenie stosując „Promonta". Jest to preparat, wyrabiany przez firmą Promonta w Bielsku, zawierający w swym składzie niezmienione lipoidy z substancji ośrodkowego układu nerwowego. Witaminy A, D, E (które również należą do lipoidów), cholesteryny, fosfatydy, glicerofosforan wapnia, żelaza oraz substancje białkowe i węglowany.

O. B.

W SPRAWIE WITAMINOWEGO LECZENIA SCHORZEŃ NERWOWYCH. (Zur Vitaminbehandlung der Nervenkrankheiten). — Marcel Heiman. — Niemcy. — Klin. Woch. № 31, 1937 r.

Zdaniem autora zasięg stosowania witaminy B_1 należy znacznie zwęzić, ograniczając go do obwodowych schorzeń nerwowych. Spośród schorzeń wyróżnić można 2 grupy.

Do pierwszej grupy należą porażenia po narkozie oraz zapalenia wielonerwowe najrozmaitszego pochodzenia (zatrucie alkoholem, ołowiem, talem, arsenem, cukrzyca, beri-beri, pellagra, sprawy nowotworowe, ciąża, obrzęki głodowe, daleko posunięte wyniszczenie ustroju). W patogenezie tych spraw obok czynnika toksycznego ważną rolę odgrywa niedobór witaminy B_1. W wielu przypadkach niedobór ten uwarunkowany jest niedostatecznym wchłanianiem się tej witaminy i powstaje na tle zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, przede wszystkim — na tle bezkwasu. Z patogenetycznego znaczenia niedoboru witaminy B_1 w przytoczonej grupie przypadków łatwo jest sobie zdać sprawę na przykładzie zapalenia wielonerwowego u alkoholików. Alkohol jest ciałem wysoko kalorycznym. Wiadomo zaś, iż wraz z kalorycznością diety wzrasta zapotrzebowanie ustroju na witaminę B_1. To wzmożone zapotrzebowanie nie zawsze łatwo daje się u alkoholików pokryć, na przeszkodzie temu stoją bowiem częste w tych przypadkach zaburzenia żołądkowo-jelitowe z bezkwasem na czele.

Drugą grupę wskazań do leczenia witaminą B_1 tworzą te wszystkie schorzenia układu nerwowego, w których naczelnym objawem jest ból. W przypadkach tego rodzaju witamina B_1 daje częstokroć doskonałe wyniki, albowiem posiada szczególne powinowactwo do włókien nerwowych i czuciowych.

O. B.

O ROLI GIMNASTYKI W ZAKŁADACH PSYCHIATRYCZNYCH. — Reich. — Psych. Neurol. Wsch. 1936 r.

Autor zaleca gimnastykę i sport jako czynnik leczniczy w psychicznych chorobach. Ma to być przejście do terapii pracy. Jest to środek tani i łatwo może być gremialnie ordynowany w zakładach psychiatrycznych a ordynacje gimnastyczne wykonywać może pielęgniarka, któraby przeszła odpowiedni kurs gimnastyki i ćwiczeń fizycznych.

O. B.

PSYCHOLOGICZNY TRENING GRUPOWY W NIEKTÓRYCH SCHORZENIACH ORGANICZNYCH. (Group psychological training in some organical conditions). — Chappel i Stevenson — Ment. Hyg. 20.

Podniecenie się i przemęczenie odgrywają dużą rolę w powstawaniu niektórych schorzeń organicznych a przede wszystkiem wrzodu żołądka czy schorzeń stawowych. Doświadczenia autorów, zebrane na podstawie wieloletnich badań stwierdzają, że tzw. trening grupowy jest doskonałym uzupełnieniem leczenia organicznego. Autorzy omawiają leczenie, przeprowadzone na dużym materiale, który porównywano z materiałem kontrolnym, leczonym tylko środkami organicznymi. Autorzy przeprowadzali zbiorową psychoterapię, wyjaśniającą znaczenie lęków i stanów zdenerwowania dla pogarszania się objawów cielesnych. Po kilku tygodniach grupa ta nie objawiała żadnych dolegliwości, nawet przy zastosowaniu zwykłej diety (przy wrzodzie żołądka). Duża część chorych była wolną od objawów cielesnych nawet dwa lata po tym leczeniu. Autorzy sądzą, że przez umiarkowane (pod względem uczuciowym) życie następuje uspokojenie się muskulatury żołądka, przez co łatwiej zabliźnia się wrzód.

jd.

WARTOŚĆ PSYCHONALIZY JAKO CZYNNIKA LECZNICZEGO. (The value of the psychanalysis as a therapeutic procedure). — H. Hymans. — Stany Zjed. A. P. — J. am. med. Ass. 107.

Rozważanie psychonalizy jako czynnika leczniczego musi pociągać za sobą pewne obostrzenie w kwalifikacjach i doborze leczących. Musi zwracać się uwagę na specjalne czynniki ekonomiczne, należy stale kształcić, młodych adeptów tej nauki, musi się prowadzić dyskusje publiczne nad bezowocnymi wynikami leczenia. Skarży się na to, że zbyt mało publikuje się dobrych historii chorób, a jeśli już dochodzą one do czytelnika, to tylko poprzez prasę specjalną, nie ogólno-lekarską. Przeważnie nie powinno się przeciągać leczenia poza 250-270 posiedzeń tj. do 5 lat (refl).

jd.

STUDIUM KLINICZNE O UCZENIU SIĘ W PRZEBIEGU LECZENIA PSYCHOANALITYCZNEGO. (A clinical study of learning in the course of a psychoanalytical treatement). — Th. French — Psych. Quarter. 5, 148.

Autor zwraca uwagę ne zależność pomiędzy tendencjami popędowymi i zdolnością uczenia się. Reedukację psychoanalityczną można przyrównać

do uczenia się. F. stwierdza, że każde nowe uczenie się jest wydoskonaleniem nowej metody na koszt jakiejkolwiek starej, którą się zaniedbuje coraz więcej. Stwierdzenie, że stara metoda w jakichiś dociekaniach zawodzi, zmusza każdego do wyszukania nowej metody, która doprowadza do prób; te znowu poprzez zawody często stają się przyczyną rozczarowania i zniechęcenia. Przez to powstają u człowieka konflikty z otoczeniem, oraz symboliczne działania w marzeniach sennych, reakcje ochronne itd. W psychoanalizie stosunek lekarza do pacjenta pozwala na wyrównywanie tych tarć. Wszystkie te tezy wygłasza autor dość autorytatywnie na podstawie analizy chorego z tendencjami masochistycznymi i sadystycznymi.

jd.

O PÓŹNYCH USZKODZENIACH MÓZGU PO NAPROMIENIANIU PROMIENIAMI ROENTGENA. (Ueber Spätschädigungen des menschlichen Gehirns durch Röntgenstrahlen). — T. Markiewicz — Zeitschrift für d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Tom 152, zeszyt 4, 1935 r.

1) U 34-letniego mężczyzny wystąpiły napady epileptyczne typu Jacksona, amaurosa oraz paraplegia kończyn dolnych w 5 lat po pierwszym napromienieniu skóry głowy i w $1^1/_2$ roku po napromienieniu drugim. Nieco później stwierdzono wrzód skóry potylicznej części głowy o cechach wrzodu pochodzenia rentgenowskiego.

2) Anatomicznie stwierdził autor liczne miejsca martwicze symetryczne umiejscowione, przeważnie w mózgu i to w miejscu odpowiadającym zmianom skóry.

3) Zmiany histopatologiczne odpowiadają tym, które Scholz wywołał sztucznie u zwierząt naświetlanych promieniami X i opisał jako późne następstwa działania tych promieni.

4) Spostrzeżenia te każą przeciwstawić się tezie, jakoby tkanka szlachetna układu nerwowego była odporną na działanie promieni Roentgena.

5) Klinicznie zwraca na siebie uwagę długi okres, jaki upłynął pomiędzy zastosowaniem czynnika szkodliwego a jego skutkiem dla mózgu.

O. B.

Z ZAGADNIENIA POWIKŁAŃ PO ZNIECZULENIU DORDZENIOWYM. (K patogenezu osłożnienij posle spinnomozgowoj anestezii). — Stjepin — Z. S. R. R. — Neuropatologija, Psychiatria i Psychogigijena t. V, zesz. 8, 1936 r.

Powikłania po stosowaniu znieczulenia przez wlewanie nowokainy do kanału są znane, choć niezbyt częste. Zazwyczaj występują pod postacią silnych bólów głowy, objawów oponowych, niekiedy zajęcia nerwów odwodzących.

Pacjentka, która z zawodu była dentystką i miała często do czynienia z nowokainą, zauważyła sama, iż gdy na skórę jej kapnęła nowokaina — miejsce to ulegało zaczerwienieniu a później łuszczeniu.

Autor dochodzi do wniosku, iż powikłania po wlewaniu nowokainy do kanału występują tylko u osobników wrażliwych i radzi przed znieczuleniem wykonać odczyn skórny.

O. B.

LECZNICZA ODMA CZASZKOWA TLENEM. — Józef Pająk. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 2—3 1937 r.

Z pomiędzy zabiegów endoradiograficznych, mających na celu wprowadzenie do jam organizmu, a zwłaszcza do jam ośrodkowego układu nerwowego, ciał płynnych, stałych lub gazowych, dla diagnostyki względnie terapii, stosowane są w neurologii i psychiatrii: myelografia i odma czaszkowa (encephalo-, wentriculo-graphia, pneumocephalus). Odma czaszkowa w celach diagnostycznych jest uważana przez Foerstera jako „anatomia in vivo" lub też przez Choroszkę jako „biopsia mózgu", gdyż dzięki niej możemy ustalić za życia chorego zmiany anatomiczne mózgu w przebiegu niektórych cierpień, jak zapalenie opon mózgowych, mózgowia, zboczeń rozwojowych, nowotworów, zmian pourazowych itp.

Lecznicze działanie odmy tlenowej sprowadzałoby się więc do czynników fizyczno-chemiczno-fizjologicznych, a mianowicie: 1) Przywrócenie prawidłowego krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w wolnych przestrzeniach mózgu przez usunięcie zrostów, zlepów w oponach i komorach, oraz usunięcie zatorów ujść komorowych. 2) Opróżnienie zbiorników płynu mózgo-rdzeniowego z drobnoustrojów, jadów i produktów wadliwej przemiany materii. 3) Zapobieganie tworzeniu się nowych przeszkód w krążeniu płynu mózgordzeniowego. 4) Ułatwienie przedostania się surowicy leczniczej wprowadzonej przed odmą w miejsce wypuszczonego płynu mózgo-rdzeniowego, przez co nastąpi lepsze jej wymieszanie w wolnych przestrzeniach mózgu. 5) Rozszerzenie się tego działania na drogi limfatyczne okołonaczyniowe (adventitia), drążące w głąb mózgu. 6) Wykorzystanie działania chemiczno-fizjologicznego tlenu.

Całkowita ilość wprowadzonego tlenu czystego (wzgl. w mieszaninie powietrznej) przy odmie dokomorowej nie powinna przekraczać 20—40 cm^3, przy dolędźwiowej 50—60 cm^3. Nadto ilość wprowadzonego tlenu powinna być zawsze mniejsza (mniej więcej o 1/5 objętości) od ilości wypuszczonego płynu mózgowo-rdzeniowego, ze względu na prężność gazu wprowadzonego do przestrzeni mózgowych. Resorbcja gazu następuje w ciągu 4—12 godzin, a tylko wyjątkowo trwa dłużej. Tlen stosuje się, albo pobierając go wprost do strzykawki 20 gr Recorda z worka lub butli tlenowej Peruna z odpowiednimi reduktorami, trzymając strzykawkę otworem w dół, a tłokiem w górę, albo za pomocą aparatu odmowego płucnego Forlaniniego w modyfikacji polskiej, z odpowiednią podziałką i napełnionego tlenem. Starano się również użyć do tego aparatu Peruna do iniekcji podskórej tlenu, którym można dozować dowolne ilości tlenu w cm^3 w ciągu określonego czasu.

Większość przypadków odmy czaszkowej leczniczej autora przypada głównie na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, jako też na ropne i surowicze stany zapalne opon, w liczbie ogółem 30 przypadków. Postępowano w ten sposób, że po stwierdzeniu klinicznego rozpoznania wykonywano nakłucie lędźwiowe, wzgl. podpotyliczne, a w razie stwierdzenia płynu mętnego lub ropnego, odpuszczano pewną ilość (30—50 cm^3, zależnie od ciśnienia) i wstrzykiwano tą samą drogą około 30 cm^3 surowicy przeciwmeningokokkowej wielowartościowej, a bezpośrednio potem robiono zabieg sztucznej odmy czaszkowej, wstrzykując 10—20 cm^3 gazu. Po zabiegu zmieniano pacjentowi pozycję głowy, aby surowica i odma uległy należytemu wymieszaniu.

Wypuszczony płyn mózgowo-rdzeniowy oddawano po zabiegu do badania bakteriologicznego. Zabiegi (surowica wraz z odmą) powtarzano codziennie wzgl. co trzeci dzień, ogółem 3—4 razy. Poprawa zaznaczała się zaraz na drugi dzień po zabiegu, a cechowały ją: polepszenie samopoczucia, obniżenie się ciepłoty, zmniejszenie się objawów klinicznych i polepszenie łaknienia. Wyniki były zachęcające i przekonywujące, gdyż śmiertelność, która do roku 1931 wynosiła około 73-90% spadła potem do 10%.

Następna seria przypadków tlenowej odmy czaszki dotyczyła stanów padaczkowych, czy to w postaci napadów sporadycznych, czy to jako status epilepticus. Wyniki były również bardzo dobre.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć o zastosowaniu odmy czaszkowej tlenowej do leczenia ostrych psychoz, jako o metodzie działającej bezpośrednio na zapotrzebowanie tlenu przez mózg (trzecia warstwa kory mózgowej) i analogicznej do iniekcji podskórnej tlenu, używanej w podobnych przypadkach (Toulousse). O tym, jakoteż o technice tej metody (aparat do iniekcji tlenu Peruna) nastąpi osobne doniesienie.

O. B.

PROPOZYCJA ZMODYFIKOWANEJ I UPROSZCZONEJ TECHNIKI OPERACYJNEJ ZABIEGU WG MONIZA NA PŁATACH CZOŁOWYCH U PSYCHICZNIE CHORYCH. (Propcsta d'una tecnica operatoria modificata e semplificata per gli interventi alla Moniz sui lobi prefrontali in malati di mente). — A. M. Flamberti — Włochy — Rassegna di Studi Psichiatrici, T. 26, z. 4, 1937 r.

Autor stwierdza, że nie pora jest jeszcze na ocenę metody chirurgicznej, podanej przez neurologa z Lizbony Egasa Moniza, a stosowanej w nieuleczalnych przypadkach psychiatrycznych. Autor proponuje metodę zmodyfikowaną, którą może posługiwać się neurolog bez pomocy chirurga. Wystarcza mu igła Dogliottiego, stosowana do nakłucia transorbitalnego. W znieczuleniu miejscowym przebija igłą z mandrenem pod łukiem oczodołowym sklepienie oczodołowe, pod kątem 45^0 idąc ku górze i tyłowi. Następnie wprowadza igłę punkcyjną, wsuwając jej koniec 1,5-2 cm głębiej, ku centrum semiovale płata czołowego i wlewa nią alkohol absolutny lub formalinę 10%. Zabieg ten wykonał autor u 10 nieuleczalnych psychicznie chorych. Chorzy znosili zabieg b. dobrze, niekiedy tylko reagowali przejściowym bólem głowy lub lekkim podniesieniem ciepłoty. Zabieg ten jest łatwiejszy, a daje te same rezultaty, co oryginalny sposób operacyjny Moniza. Zabieg wykonany na zwłokach, z użyciem płynów barwiących wykazał, iż płyn dochodzi do miejsca przeznaczonego. Poprawy psychicznej jednak w żadnym wypadku autor nie stwierdził.

G. Szwarcenberg.

BRAK LEKARZY W ZAKŁADACH PSYCHIATRYCZNYCH, A PROPOZYCJE DO USUNIĘCIA TEGOŻ ZJAWISKA, ZWŁASZCZA WOBEC ISTNIEJĄCYCH NOWYCH ZADAŃ ZAKŁADÓW DLA PSYCHICZNIE CHORYCH. (Der Ärztemangel in den Heilanstalten und Vorschläge zu dessen Behebung, insbesondere hinsichtlich der den Heilanstalten erwachsenden neuen Aufgaben). — Ast — Niemcy — Zeitschrift für psychische Hygiene tom. IX, zeszyt 1. 1936 r.

Na podstawie rozpisanej w ub. roku ankiety stwierdza autor, że liczba lekarzy, zatrudnionych w zakładach psychiatrycznych jest stanowczo za mała,

ażeby sprostać obowiązkom codziennym, nie mówiąc jeszcze wcale o pracy naukowej i pracy społecznej, należących dziś w państwach nowoczesnych bezapelacyjnie również do zadań lekarzy zakładowych. Wspomniana ankieta wykazała, że jeszcze dziś w niektórych zakładach przypada na 1 lekarza aż 400 chorych, nie licząc pracy zewnętrznej, jak opieka rodzinna, opieka pozazakładowa, poradnie, itp. Brak lekarzy w zakładach jest więc faktem niezbitym. Żądać należałoby, ażeby poszczególni lekarze mieli nie więcej jak 200 chorych pod swoją opieką, a wyłącznie dla tzw. pracy zewnętrznej winna być do dyzpozycji 1 siła lekarska, nie obarczona żadnymi obowiązkami w samym zakładzie. Dalej bada autor przyczynę braku lekarzy w zakładach i wysuwa konkretne wnioski dla skutecznego zwalczania tego zjawiska.

Praca lekarza zakładowego jest pracą ciężką i odpowiedzialną; postępy psychiatrii nowoczesnej wymagają coraz większej indywidualizacji; opisy chorób muszą być coraz obszerniejsze, zwłaszcza kiedy służyć mają jako materiał naukowy; ilość korespodencji służbowej wzrasta z roku na rok. Za ciężką swoją pracę winien lekarz zakładowy otrzymać należyte wynagrodzenie, ażeby nie potrzebował się troszczyć o byt i przyszłość; winien dalej mieć możność pobocznego zarobkowania w postaci orzeczeń i świadczeń lekarskich. Przy stosunkowo niskich poborach należałoby opłaty za mieszkanie, światło, opał obliczyć według najniższej stawki, możliwie jednak przyznać lekarzom świadczenia te bezpłatnie, jako dodatek do pensji.

Najważniejszy bodaj punkt, to jest zwiększenie etatów lekarskich; nic bowiem nie działa bardziej hamująco na normalny tryb pracy, jak przeciążanie pracą. Praca poszczególnego lekarza zakładowego winna być możliwie, jak najbardziej samodzielna. Nawet młody lekarz winien mieć okazje do zadokumentowania swej wiedzy czy to w zakładzie, czy przed sądem.

Czasowa wymiana lekarzy pomiędzy poszczególnymi zakładami i klinikami dałaby dobre wyniki. Dobrze wyposażona biblioteka lekarska jest konieczna dla dalszego dokształcania się lekarza i przynosi ogromne korzyści.

Ważnym zadaniem lekarzy zakładowych jest wychowanie narybku psychiatrycznego przez przyjmowanie do służby jak najwięcej praktykantów lekarskich, oczywiście za pewnym wynagrodzeniem. Z ich szeregów przecież rekrutować się będą przyszli lekarze zakładowi, zatem należy u nich wzbudzać zainteresowanie i zamiłowanie do zawodu. Lekarze zdolniejsi winni szybciej awansować, a tylko najzdolniejsi winni kiedyś znaleźć się na stanowiskach kierowniczych.

W dobie obecnej zagadnieniami tymi winny władze miarodajne więcej zainteresować się, albowiem działalność psychiatry coraz bardziej wychodzi poza mury zakładu psychiatrycznego i stanowi dziś niezbędne narzędzie w walce o dobro rasy i narodu.

L. B.

B. CZĘŚĆ SPECJALNA.

NIEDOROZWÓJ PSYCHICZNY.

GŁUPTACTWO MORALNE. (La pazzia morale). — Am. Ricci — Włochy. — Il Cervello R. 16, № 2, 1937 r.

Podawszy we wstępie historię wyodrębnienia głuptactwa moralnego jako jednostki chorobowej, streszcza autor symptomatologię tej formy psychopatii. Główne zaburzenia dotyczą sfery uczuciowej, zmniejszonej lub nieistniejącej emocjalności i apatii. Szczególnie ostro zaznaczają się braki w zakresie pojęć etycznych, w zakresie instynktu płciowego — anomalie i zboczenia. Inteligencja może nie wykazywać wyraźnych braków, przeważnie jednak spotyka się niedorozwój psychiczny. Zdolność reprodukcji jest upośledzona, zato fantazja wybujała. Krytycyzm jest słaby, wola chwiejna, egoizm nieograniczony, częsty popęd do kradzieży. Impulsywność chorych jest bardzo duża, czyny są nieproporcjonalne do motywów. Z objawów neurotycznych bywają napady padaczkowe i ich ekwiwalenty — stany histeryczne i hipochondryczne. Istnieje wybitna nietolerancja wobec alkoholu i cały szereg zaburzeń neurologicznych i somatycznych. Co do etiologii ogólnie przyjął się pogląd, że głuptactwo moralne jest stanem wrodzonym wzgl. nabytym w najwcześniejszym dzieciństwie. W poszukiwaniu czynnika dziedzicznego spotyka się: alkoholizm, padaczkę itp. a nie koniecznie głuptactwo moralne. Przebieg cierpienia jest przewlekły, trwa ono całe życie. Bywają dosyć długie remisje, lub też przebieg periodyczny. Rozpoznanie szczególnie ważne, wobec częstego wzywania biegłego w przypadkach sądowych głupt. moraln. W ocenie sądowej nie bierzemy jako kryterium samo przestępstwo, a staramy się poznać całą osobowość, kształtowanie się charakteru, jako czynnika decydującego w czynach. Wykazać należy: 1) Istnienie stanu nienormalnego od dzieciństwa, (dokładna anamneza) nie ulegającego poprawie mimo wychowania. Złe otoczenie i towarzystwo, lektura itp. mogły stan pogorszyć i uniemożliwić rozwój dalszych cech charakteru. 2) Obciążenie dziedziczne. 3) Objawy charakterystyczne dla obrazu klinicznego głupt. moraln. 4) Istnienie zaburzeń psych. i nerwowych, charakterystycznych dla chorób wrodzonych. 5) Cechy zwrodnienia somatycznego. 6) Anormalność w dziedzinie intelektualnej. O ile istnieje niedorozwój psychiczny — należy go wykazać, wzgl. udowodnić patologiczny sposób kojarzenia. Czasem mamy do czynienia z psychopatami przedwcześnie rozwiniętymi, lecz skrajnie egoistycznymi, bez wszelkich hamulców i skrupułów (degeneraci wyższego stopnia wg. Magnana). Leczenie rozpoczęte w latach najwcześniejszych dać może pewne wyniki u osobników intelektualnie mniej upośledzonych. Ze względu na pochodzenie chorych z rodzin psychopatycznych wskazane jest umieszczenie ich w zakładach wychowawczych, wzgl.

w oddziałach specjalnych przy zakładach psychiatrycznych. Zakłady te muszą mieć specjalnie wyszkolonych pedagogicznie lekarzy i psychiatrycznie pedagogów. Głównym czynnikiem leczniczym jest ergoterapia (praca domowa, w ogrodnictwie itp.), przyzwyczajanie do porządku, czystości i dyscypliny. Również ćwiczenia sportowe i gry ruchowe działają korzystnie wychowawczo. Wychowanie winno mieć charakter kolektywny wobec usocjalnionych skłonności tych dzieci. Oczywiście w okresie pogorszenia psychicznego musi być zastosowane właściwe postępowanie psychiatryczne. Nawet w nieco późniejszym wieku chorzy dają się w pewnych granicach wychować i stać się społecznie wartościowymi, o ile znajdą właściwą i fachową opiekę zakładową. W wypadkach, gdy skutkiem zbiegu okoliczności sąd nie stwierdzi choroby, stają się ci moralni idioci niepoprawnym elementem przestępczym.

G. Szwarcenberg.

PRZYCZYNEK KLINICZNO-BIOLOGICZNY DO MONGOŁOWATOŚCI. (Contribuito clinico-biologico sul mongolismo). — N. Parenti — Włochy — L'Ospedale Psichiatrico z. 1, 1937 r.

Mongołowatość jest wrodzonym zespołem niedomogi wielogruczołowej, wywołanym stanem wyczerpania matki. To wyczerpanie matki zależy od różnych czynników: jak wiek starszy, wielorództwo, wzruszenia, kiła i inne choroby, intoksykacje — także i wywołane przez ciążę. A. omawia główne dane kliniczne, biologiczne i doświadczalne, dotyczące zmian w obrębie gruczołów w przypadkach mongołowatości. Następnie przedstawia wyniki badań biologicznych nad działaniem wyciągów hormonów za pomocą reakcji wśródskórnej. Badanie czynności tarczycy wykazało niedoczynność tego gruczołu, co potwierdziła również reakcja Kottmanna. Należy więc przyjąć, że niedoczynność tarczycy, wraz z innymi zaburzeniami gruczołów dokrewnych odgrywa w okresie przedporodowym rolę czynnika decydującego w powstawaniu mongołowatości. Istnieje więc prawdziwa i swoista konstytucja mongołowata, polegająca na dysharmonii gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, z przewagą typu hypotyreoidalnego.

G. Szwarcenberg.

BADANIA NAD ZABURZENIAMI ZWOJÓW PODSTAWY U NIEDOROZWINIĘTYCH. I. PRZYPADEK CHOROBY HALLERVORDENA I SPATZA. (Studies on lesions of the basal ganglia in defectives. I. A case of etat dysmyélinisé, Hallervorden — Spatz disease). — Mayer i Earl. — J. ment. sc. 82, 798.

Przypadek sporadyczny, nierodzinny. 18-letni idiota, z ogólnym opóźnieniem rozwoju od 15 r. ż. napady drgawkowe. W tym czasie poraz pierwszy zaburzenia choreatyczne. W końcu porażenie i wzmożenie napięcia we wszystkich kończynach, wzmożenie odruchów, Babiński dodatni. Choreoatetoza. Makroskopowo: Pallidum i zona rubra subst. nigrae zabarwione rdzawo-żółto. Mikroskopowo: status demielinisatus, zwyrodnienie palidum, symetryczne zaburzenia w zona rubra i hypothalamus. Typowy wzrost barwika w komórkach narządów schorzałych. Zmiany glejowe podobne do alzheimerowskich. Przypadek ten dość nietypowy, nastręczał trudności klasyfikacyjne. Autorzy sądzą, że w tym przypadku mogły odgrywać pewną rolę zaburzenia w akcie rodzenia.

jd.

EPILEPSJA, NARKOLEPSJA, TETANIA I INNE.

O SCHORZENIACH WIEKU DZIECIĘCEGO PRZEBIEGAJĄCYCH Z DRGAWKAMI. (Über Krankheiten des Kinderalters die mit Konvulsionen verlaufen). — W. T i l i n g — Niemcy — Kinderärztliche Praxis № 11, 1936 r.

Do grupy drgawek pochodzenia organicznego należą drgawki noworodków, spowodowane wylewami do opon mózgowych i mózgu. Przyczynami tych wylewów są z jednej strony wrażliwość naczyń noworodka na uszkodzenie, wcześniactwo, przeszkody porodowe.

Drgawki występujące w kilka dni po porodzie mogą świadczyć o zapaleniu opon mózgowych, powstałych na skutek przerzutu zakażenia z pępka, ucha, z jamy nosowej itd. Również każda chroba infekcyjna może na skutek przerzutu doprowadzić do zapalenia opon mózgowych, szczególniej niebezpiena jest gruźlica i infekcja pneumokokowa. Obok tego stafilokok, streptokok, b. influenzy, b. coli. mogą być również zarazkami, wywołującymi podrażnienie opon mózgowych. Kora mózgowa u dzieci ulega bardzo często zapaleniu, które to stany wywołują również drgawki ogólne. Przy odrze, ospie wietrznej chor. Heine-Medine, krztuścu, po szczepieniach obserwuje się zapalenia mózgu które często przebiegają z drgawkami. Należy podkreślić, że u dzieci, „bariera naczyniowa" jest znacznie słabsza i wskutek tego dochodzi bardzo często do uogólnienia infekcji np. przy zapaleniach płuc często stwierdza się bakteriemię.

Przyczyną drgawek czynnościowych, występujących w wieku dziecięcym jest najprawdopodobniej małe zróżnicowanie budowy kory mózgowej: jej słabe działanie hamujące.

Dlatego dziecko przy każdej banalnej infekcji reaguje drgawkami. Poza tym te stany, które u dorosłych obserwujemy jako silne dreszcze, u małych dzieci przebiegają jako drgawki. U dzieci centrum regulacji ciepła jest bardzo chwiejne i dlatego równoważnikiem podniesienia ciepłoty, po drażnieniu ośrodka regulacji ciepła, są drgawki ogólne.

Zatrucia z przewodu pokarmowego doprowadzają bardzo często do drgawek, np. drgawki przy obecności pasożytów w przewodzie pokarmowym.

Do drgawek samoistnych należy przede wszystkim: spasmophilia i epilepsia genuina. W tężyczce mogą wystąpić drgawki częściowo kloniczne, częściowo toniczne; skurcz toniczny w mięśni głośni, w bardzo rzadkich przypadkach mięśni oskrzelowych, a najrzadziej dotknięty bywa mięsień sercowy. Najnowsze badania elektrokardiograficzne udowodniły, że przy tężyczce zostaje zajęty mięsień sercowy, co prowadzi często do zejścia śmiertelnego.

O. B.

CZĘSTE MAŁE NAPADY U MŁODZIEŻY I DOROSŁYCH. (Gehäufte kleine Anfälle bei Jugendlichen und Erwachsenen). — H. W o l f f. — Niemcy. — Nervenarzt № 5, 1937 r.

Autor opisuje 3 przypadki częstych i licznych napadów, które wystąpiły w wieku późniejszym (14 rok, 11 rok, 19 rok) u osobników z urazem czaszki w dzieciństwie (2 przypadki), względnie zapaleniem mózgowia przebytym w dzieciństwie (3 przypadek). U jednego chorego dała poprawę efetonina. U drugiego chorego poprawa wystąpiła po podaniu cukru gronowego i insuliny.

O. B.

W SPRAWIE EPILEPSJI ODRUCHOWEJ. (Zur Frage der Reflexepilepsie). — Erich Roeper — Niemcy — Nervenarzt № 3, 1937 r.

Popierając swą tezę co do istnienia padaczki odruchowej, autor podaje przypadki z piśmiennictwa, gdzie epilepsja zaczynająca się skurczami prawego ramienia została wyleczona po usunięciu kawałka drutu tkwiącego w dłoni.

Ze swych własnych doświadczeń podaje szczegółowo przypadek 51-letniego pacjenta, u którego wystąpiła epilepsja w roku 1924 jako skutek urazu wojennego, gdy w roku 1917 chory otrzymał postrzał granatem w staw prawej ręki. Od czasu urazu w prawym ramieniu wystąpiły dolegliwości, parestezje i kurcze, które nasilając się doprowadziły do prawdziwych ataków epilepsji.

Drugi przypadek dotyczy 48-letniej kobiety zmarłej z powodu złośliwego nowotworu śródpiersia. Po zaziębieniu i herpes zoster wystąpiła u niej epilepsja poprzedzona parestezjami. Autor tłumaczy związek uszkodzenia nerwów obwodowych przez rozrost tumoru.

Na podstawie tych przypadków autor wymienia pewne warunki do powstawania epilepsji objawowej: a) dyspozycja konstytucjonalna, b) zaburzenia troficzne, c) podniety termiczne, (podobieństwo do choroby Raynauda). Autor wspomina o doświadczalnym wywołaniu epilepsji za pomocą podniet mechanicznych.

O. B.

Z ZAGADNIENIA PADACZKI DIENCEFALICZNEJ. (K woprosu o diencefaliczeskoj epilepsii). — N. Icenko — Z. S. R. R. — Neuropat, psych., psychogigjena t. V, zesz. 6. 1936 r.

Autor opisuje 9 przypadków schorzeń nowotworowych wzgl. zapalnych, zlokalizowanych w dnie lub ścianach komory 3-ej lub też okolicy lejka, przy których występowały napady o charakterze wegetatywno - epileptycznym. Wszystkie przypadki przytoczone przez autora były albo operowane, albo też lokalizacja sprawy chorobowej była potwierdzona sekcyjnie i histologicznie.

O. B.

CZĘSTOŚĆ EPILEPSJI W POTOMSTWIE EPILEPTYKÓW ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM RÓŻNIC POMIĘDZY PACJENTAMI ZAKŁADÓW I POZAZAŁAKŁADOWYMI CHORYMI. (Frequency of epilepsy in offspring of persons with epitepsy, with special reference to differences between institutional and extramural patients). — Passkind i Brown — Stany Zjed. P. A. — Arch. Neur. 36.

Na 342 dzieci 163 pozazakładowych epileptyków znaleziono tylko w 0,29% padaczkę; tak niskie cyfry wyjaśniają autorzy badaniem swoistego materiału. Stąd wniosek, że epilepsja tzw. pozazakładowa jest czymś biologicznie różnym od epilepsji z ciężkimi zaburzeniami umysłowymi. W pracy jest kilka poważnych błędów metodologicznych.

Jd.

RÓŻNICE KONSTYTUCJONALNE POMIĘDZY EPILEPTYKAMI Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI I BEZ NICH. (Constitutional differences between deteriorated and nondeteriorated patients with epilepsy). — Passkind i Brown — — Stany Zjed. A. P. — Arch. of Neur. 39.

Porównano 79 epileptyków z zaburzeniami umysłowymi i 39 takich, którzy utrzymywali się poza zakładami. W wyniku badań dochodą autorzy do

przekonania, że w pierwszej grupie jest znacznie więcej objawów zwyrodnienia. Na tej podstawie dopatrują się autorzy zasadniczej różnicy pomiędzy epileptykami z zaburzeniami umysłowymi, a epileptykami zachowującymi się prawidłowo pod względem życia umysłowego.

jd.

18 PRZYPADKÓW PADACZKI Z NAPADAMI STOJĄCYMI W ZWIĄZKU ZE SNEM. (18 cases of epilepsy with fits in relation to sleep). — G. Magnussen — Acta psych. 11.

Z dużego materiału padaczki stara się M. wyodrębnić taką grupę, która ma ścisły związek ze snem. 18 przypadków dzieli autor na 4 grupy: pierwsza i druga mają ataki w chwili najwyższego nasilenia się snu, grupa trzecia w chwili budzenia się ze snu nocnego, grupa czwarta tylko w czasie drzemki poobiedniej. M. przypuszcza, że nieprawidłowa przemiana materii w czasie snu staje się przyczyną tych ataków. Wszyscy chorzy mają skłonność do hypoglikemii. Takie przypadki, dotychczas zaliczane do kryptopadaczek, stara się autor nazwać hypnoepilepsją.

jd.

WPŁYW ZWIĘKSZONEGO CIŚNIENIA TLENU NA NAPADY PADACZKI. (Effect of increosed oxygen pressure on the seizures of epilepsy). — William G. Lennox i Albert R. Behnke — Stany Zjed. A. P. — Archiv. of Neurol. and Psych., t. 35, № 4, 1936 r.

Autorzy przeprowadzali doświadczenia w specjalnej komorze ciśnień na pacjentach, u których występowały częste napady o charakterze „petit mal". Obniżenie ciśnienia tlenu zmierza raczej do przyspieszenia napadów „petit mal" a jego podwyższenie do zapobiegania im.

O. B.

NAPADY PADACZKI WYWOŁANE CARDIAZOLEM ZE STANOWISKA PATOGENEZY I DIAGNOSTYKI W NEUROPSYCHIATRII). (L'accesso epilettico provocato da cardiazol di fronte alla patogenesi e alla diagnostica in neuropsichiatrica). — G. Campailla. — Włochy. — Rivista di Patologia Nervosa e Mentale, T. 49, z. 1, 1937 r.

Autor zbadał 100 przypadków różnych chorób psychicznych i nerwowych na działanie cardiazolu w iniekcjach dożylnych celem spowodowania doświadczalnego napadu padaczki. Napad wystąpił u 55 chorych, z następującym odsetkiem w poszczególnych chorobach: W 45% u schizofreników, w 68% w padaczce samoistnej, w 60% w niedorozwoju psychicznym, w 50% w psychozie maniakalno-depresyjnej, w 75% w stwardnieniu rozsianym. Wobec tych proporcyj zajął autor negatywne stanowisko w stosunku do wartości rozpoznawczej napadu epileptycznego, wywołanego cardiazolem. Mylnym jest więc pogląd, jakoby schizofrenia miała być chorobą z pogotowiem kurczowym w odróżnieniu od psychozy maniakalno-depresyjnej i innych chorób psychicznych. Przyjąć raczej należy, że występowanie napadów stoi w związku z zestrojem osobniczym z dyspozycją do padaczki, niezależnie od rodzaju choroby. Stan podobny widzimy w klinice guzów śródmózgowych i urazów czaszki, przy czym u jednych występują napady epileptyczne u innych nie. Reakcja padaczkowa na cardiazol zależy od szczególnego momentu, w którym napad został wywołany i to tłumaczy, że odsetek napadów u epileptyków jest nawet niższy niż w innych jednostkach chorobowych.

G. Szwarcenberg.

DOŚWIADCZENIA Z CARDIAZOLEM W PADACZCE. BADANIE WPŁYWU PILOKARPINY I ATROPINY NA ATAKI I STANY ZAMROCZEŃ PADACZKOWYCH. — Witold Winiarz. — Polska Gazeta Lekarska № 44, 1937 r.

Poglądy wielu autorów dowodzą, że atak padaczkowy poprzedza stan wagotonii. Tego samego dowodzą doświadczenia autora, wskazujące na to, że pilokarpina zwiększa „pogotowie kurczowe". Z drugiej zaś strony atropina zmniejsza skłonność do ataków padaczkowych. Ponadto wydaje się, że pilokarpina skraca czas trwania zamroczeń epileptycznych, natomiast atropina przyspiesza ich wystąpienie. To przemawiałoby za tym, że atak padaczki jest wstrząsem wegetatywnym. Jeżeli sztuczne wywołanie ataku padaczkowego ma znaczenie lecznicze, to mechanizm polagałby prawdopodobnie na wywołaniu wstrząsu wegetatywnego.

O. B.

O LECZENIU NARKOLEPSJI EFERDYNĄ. (Über die Behandlung der Narkolepsie mit Ephedrin). — M. Nagy. — Niemcy. — Psychiatr. Neurol. Woch., str. 517—19, 1937 r.

Wychodząc z założenia, że efedryna, która powoduje zaburzenia snu, winna również przy narkolepsji w podobny sposób działać, próbował autor stosowanie efedryny w pewnym ciężkim przypadku narkolepsji, podając przez szereg tygodni 3 razy dziennie po jednej tabletce efedryny. W trakcie leczenia stosował również jednorazowe wdmuchiwanie 15 cc powietrza przez nakłucie podpotyliczne do komór i to po uprzednim upuszczeniu 20 cc płynu mózgowo-rdzeniowego. Efekt leczniczy był dobry, gdyż napady snu zupełnie ustały.

Efedryna działa pobudzająco na ośrodki podkorowe. Wdmuchiwanie powietrza drażni powierzchnię komór, powoduje tamże lekkie przekrwienie, zwiększając tym samym przepuszczalność ścian naczyń i udostępnia efedrynie lepsze działanie.

L. B.

CZERWIEŃ ROŚLINNA JAKO ANTICONVULSIVA. — Cobb, Cohen i Ney. — Boston Soc. of psych. et nevral 1936 r.

Czerwień neutralną stosowano początkowo jako antidotum przy drgawkach sztuczne wywołanych u doświadczalnych zwierząt po podawaniu kamfory i strychniny. Następnie stosowano ją u 6 epileptyków z dobrym wynikiem. Niedogodnością jest tu następcze zabarwienie skóry, które jednak znika zupełnie w dwóch miesiącach po ostatnim zastrzyku.

O. B.

PRÓBY LECZENIA PADACZKI. KOMBINOWANIE PREPARATÓW BARBITUROWYCH Z CORAMINĄ. (Tentativi terapeutici dell'Epilessia. Associazione di preparati barbiturici con la Coramina). — G. Ciafaoni. — Włochy. — Rassegna di Studi Psichiatrici T. 26, z. 5, 1937 r.

A. streszcza dotychczasowe metody leczenia padaczki i stanów padaczkowych, następnie referuje wyniki własne, osiągnięte w leczeniu 45 chorych metodą kombinowaną, tj. podawaniem związków barbiturowych i coraminy. Zalety tej metody polegają na zmniejszeniu częstości i nasilenia napadów oraz na poprawie stanu ogólnego i psychicznego. Stosowanie coraminy pozwala na zmniejszenie ilości związków barbiturowych. Napady ustąpiły w jednym wypadku zupełnie na okres 3 miesięcy. Coramina jest, zdaniem autora, środkiem

pomocniczym bardzo pożytecznym dla wzmocnienia działania innych preparatów, szczególnie w status epilepticus i w periodycznych atakach padaczki. Działanie dodatnie polega w tych wypadkach na wpływie na serce, na ośrodek oddechowy, a głównie na jej własnościach usuwania stanu spastycznego naczyń mózgowych, będącego jedną z przyczyn powstawania napadów padaczki.

G. Szwarcenberg.

PRZYCZYNEK DO TESTU „KARDIAZOŁOWEGO" W EPILEPSJI. (Zum „Cardiazoltest" der Epilepsie). — C. H o y e r — Niemcy — Psychiatr. Neurolog. Wochenschr. № 48, 1937 r.

Rozpoznawanie epilepsji nastręcza nieraz wiele trudności, zwłaszcza gdy chodzi o przypadki ambulatoryjne. Pewnego testu, któryby przy jednorazowym badaniu pozwolił, na postawienie diagnozy epilepsji, do tej pory nie posiadamy. Metoda ta musiałaby być absolutnie pewną, albowiem lekarz stoi przed odpowiedzialnym zadaniem orzekania, czy istnieje w danym przypadku epilepsja, czy nie. To też szukano od szeregu lat sposobu wykrywającego skłonności do napadów epileptycznych. Wszystkie dotychczas opisane metody okazały się w praktyce niepewne i zanadto ryzykowne. Ostatnio opracowano nową metodę, polegającą na wywołaniu napadów kurczowych przez dożylne wstrzykiwanie kardiazolu w dawkach zwykłych tzn. analeptycznych. Okazało się bowiem, że epileptycy reagują w 25% wszystkich przypadków już na dawkę 0,1 gr kardiazolu, podanego dożylnie, typowym napadem kurczowym, podczas gdy taka sama dawka, podana w innych jednostkach chorobowych. jak tabes dorsalis status postencephal., sclerosis multiplex — napadu nie wyzwoliła. Dawki większe natomiast wywoływały napady kurczowe przy wszystkich schorzeniach, łącznie epilepsji.

O ile dalsze badania potwierdzą dotychczasowe wyniki, należałoby wnioskować, że człowieka, który na dożylny zastrzyk 0,1 gr kardiazolu reaguje typowym napadem epileptycznym, należy z największym prawdopodobieństwem uważać za epileptyka, uwzględniając oczywiście przy tem jego ogólny obraz chorobowy jakoteż anamnezę. Ujemny wynik próby istnienia epilepsji, jednak wykluczyć nie może.

L. B.

PRZYPADEK CZESTOSKURCZU ZATOKOWEO JAKO RÓWNOGWAŻNIKA PADACZKI. (Un caso di tachicardia sinusale, come equivalente epilettico). — C. S a n i — Włochy — Rasegna di Studi Psichiatrici T. 26, z. 3, 1937 r.

Opis przypadku padaczki, powstałej na skutek urazu, do której w czasie napadów dołączały się ataki częstoskurczu. Badania elektrokardiograficzne wykazały, iż częstoskurcz był pochodzenia zatokowego i że nie chodziło tu o czestoskurcz napadowy. Wyjaśniwszy przyczyny tych napadów, autor wypowiada swój pogląd i przytacza dowody na stwierdzenie wspólnego czynnika etiologicznego dla obu rodzaju ataków u tego chorego, tj. padaczki i częstoskurczu zatokowego. Jako czynnik patogenetyczny przymuje autor, iż w tym przypadku przypisać należy dominującą rolę układowi wegetatywnemu. Zachwianie równowagi tego układu powoduje powstanie z jednej strony zespołu objawów interpretowanych bądź jako aura, bądź jako równoważnik padaczki, powstających na tle przewagi układu współczulnego, z drugiej strony zaś praw-

dziwe i istotne napady padaczki. Co do powstania napadów padaczki skłania się autor do poglądu, iż powstała ona na tle nagłego skurczu natury naczynioruchowej.

G. Szwarcenberg.

LECZENIE CHIRURGICZNE PADACZKI. (Epilepsy and Surgical Therapy). — Wielder Penfield — Stany Zjed. A. P. — Arch. of. Neur and Psych. № 36/3, 1936 r.

Przy padaczce ogniskowej należy bezwzględnie przystąpić do operacji radykalnego usunięcia ogniska. Samo odbarczenie jest przy dzisiejszym stanie wiedzy, zdaniem autora, anachronizmem. Cięcie winno być przeprowadzone dość szeroko i obejmować również tkankę zdrową. Usunięcie blizny, ogniska zanikowego itd. dało autorowi około 70% polepszeń, z tego 40% wyleczeń zupełnych. Również w nowotworach, które stanowią najczęstsze podłoże padaczki rozpoczynającej się w wieku dojrzałym, interwencja wpływa pomyślnie na ustąpienie napadów.

Między tak zw. „padaczką samoistną" i ogniskową nie ma zasadniczej różnicy fizjopatologicznej. W pierwszym przypadku jednak podłożem jest ogólna chwiejność naczyń mózgowych, a napad, jak również automatyzm, mogący po nim nastąpić, jest, zdaniem autora, wyrazem niedokrwienia mózgu. Dlatego autor stosuje sympatektomię szyjną oraz odnerwienie sinus caroticus. Zabiegi te dały jednak rezultaty nikłe i to tylko w przypadkach wybitnych ogólnych zaburzeń współczulnych. Z innych metod stosował autor dolędźwiowo wdmuchiwanie powietrza, co dało pomyślne wyniki tylko u młodocianych oraz odbarczenie skroniowe w rzadkich przypadkach chronicznego zbierania się płynu w przestrzeni potwardówkowej. Autor bardzo zaleca stosowanie dalszych prób operacyjnego leczenia padaczki.

O. B.

O LECZENIU NAPADU MIGRENY WINIANEM ERGOTAMINY. (Über die Behandlung des Migräneanfalls mit Ergotamintartrat). — Storch. — Nervenarzt № 9, 1937 r.

Ergotamina nie działa na samą dyspozycję do migreny, tylko usuwa napad. Najszybciej działa zastrzyk dożylny, który w większości przypadków przerywa napad w ciągu kilku minut. W niektórych przypadkach wystarcza zastrzyk podskórny lub domięśniowy. Dawka lecznicza waha się pomiędzy 0,25—0,5 mg winianu ergotaminy. Przeciwwskazaniem do zastosowania tego środka są schorzenia serca i naczyń, schorzenia wątroby i sprawy infekcyjne.

O. B.

LECZENIE NAPADU MIGRENY DOŻYLNYMI WSTRZYKIWANIAMI HIPERTONICZNEGO ROZCZYNU SOLI KUCHENNEJ. (Arrêt des crises migraineuses par injections intraveineuses de sérum salé hypertonique). — D. Villey i J. F. Buvat. — Francja. — Paris Méd. № 9, 1937 r.

Stosowano dożylne wstrzyknięcie rozczynu: Natr. chlor. 2,0. Aquae destil. steril. 20,0. Po zabiegu objawy bólowe stopniowo ustępowały i chorzy po $^{1}/_{2}$ godz. powracali do swych zajęć. U jednej chorej autorzy mieli możność kilkakrotnego wykonania zabiegu — z powodu powtarzania się napadów — zawsze z dobrym i szybkim wynikiem. O. B.

PORAŻENIE POSTĘP. I LUETYCZNE ZACHORZENIA PSYCHICZNE.

POSTACIE ATYPOWE PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO NA PODSTAWIE 130 OBSERWACJI. (Formes atypiques de la paralysie générale, d'après 130 observations). — J. Delmond — Francja. — Gazette des Hôpitaux № 46, 1937 r.

Porażenie postępujące może przypominać niemal wszystkie zespoły psychiatryczne. Zespół fizyczny, który towarzyszy por. postęp., chociaż wczesny, często jest niezupełny. Również objawy oczne są niestałe, tak samo jak i zaburzenia neurologiczne, oraz zmiany w płynie mózg.-rdzen. Pracę swą oparł autor na 130 obserwacjach por. post., które rozpatrzył z różnych punktów widzenia:

I. Podział według grup klinicznych wykazał następujące liczby. Postaci z otępieniem było 43,84%, p. ekspansywnych — 20,76%, z pomieszaniem — 5,38%, z depresją — 6,15%, z urojeniami — 7,99%, z objawami lokalizacji (typ Lissauera + taboparalysis) — 14,61% (samej taboparalis. 12,3%), p. młodzieńczych — 1,53%.

II. Podział podług wieku: P. p. dziecięce — 1 przypadek, wieku młodzieńczego — 1 przyp., p. p. wczesne — 9 przyp., wieku dojrzałego — od 35—40 lat — 34 przyp., od 40—50 lat — 43 przyp., od 50—60 lat — 31 przypadków, pp. wieku starczego — 11 przyp. Na 130 chorych — 43 było poniżej 40 lat (33,07%) co stanowi obniżenie wieku średniego dla pp.

III. Postacie z wynikiem ujemnym badań serologicznych: U 2,3% nieleczonych — płyn m.-rdz. był ujemny, odczyny we krwi dodatnie lub wątpliwe.

IV. Odczyny źreniczne (u 16 chorych — 13,22%) były na światło normalne.

V. Data zakażenia: U 104 chorych była nieznana, lub syfilis negowany, w 1 przypadku kiła dziedziczna, w 1 przyp. — pp. w 3½ lat od zjawienia się szankra, kiła od 5—10 lat — 4 przyp., od 10—15 lat — 7 przyp., od 20—25 lat — 6 przyp.

VI. Leczenie poprzednie: W 72 przypadkach nie było leczenia wcale. Leczyło się w okresie szankra — 3, leczyło się nieregularnie — 7, leczyło się regularnie różnymi środkami przeciwkiłowymi — 7, leczyło się intensywnie w okresie ostatnim — 2 (wyniki szkodliwe). W 37 przyp. rozpoznano pp. i leczono współcześnie. Leczyło się stovarsolem — w dawkach umiarkowanych — 5, w dawkach wysokich — 2, malarią — 18 przyp. starych i 12 przyp. świeżych. Przypadki nieleczone, lub leczone nieregularnie — dają duży % por. postęp. — to wykazuje podana statystyka.

G. Szwarcenberg.

WYNIKI LECZENIA WIĄDU RDZENIA. (Results of treatment of tabes dorsalis). — R. Lees — Endib. Med. Journal № 6, 1937 r.

Materiał obejmuje wyniki uzyskane w ciągu 2 lat leczeniem pięciowartościowym arsenem i bizmutem.

Leczenie obejmowało wstrzykiwanie dożylne przetworu arsenobenzolowego i domięśniowo — bizmutu. Leczenie składało się z kuracji obejmującej po 10 wstrzykiwań arsenu i bizmutu (raz tygodniowo) z przerwą 1 miesięczną po każdej kuracji.

Wpływ leczenia na objawy bólowe przedstawiał się następująco: 79% poprawy, 16% bez zmian, 5% pogorszenia. Nierzadko spostrzega się wystąpienie napadu bólów bezpośrednio po wstrzyknięciu leku przeciwkiłowego, szczególnie po przetworach arsenowych. Na ogół tam, gdzie występuje poprawa, jest ona powolna, rzadko zaś obserwuje się całkowite ustąpienie bólów. Wg autora zaburzenia bólowe stanowią najbardziej oporny objaw wiądu.

Ataksja występowała w 46% przypadków, z czego 79% uległo znacznej poprawie, 16% pozostało bez zmian, 5% uległo pogorszeniu. Autor zwraca uwagę na znaczenie czynnika psychicznego w genezie i leczeniu ataksji.

Zanik nerwu wzrokowego występował w 12% przypadków materiału autora. Wyniki leczenia były na ogół niepomyślne, autor uważa jednak, że takie same wyniki osiąga się przy stosowaniu innych metod leczniczych. W każdym razie, o ile pozostawienie chorego bez leczenia prowadzi niechybnie do ślepoty, o tyle uzyskanie przez autora w 40% zachorzenia środkowego pola widzenia należy uważać za wynik zadawalający. Autor kładzie nacisk na to, że rokowanie zależy w znacznym stopniu od wczesnego rozpoznania.

Leczenie gorączką było stosowane w nielicznych przypadkach, przebiegających z silnymi bólami opornymi na zwykłe leczenie swoiste. W czasie trwania gorączki występowała znaczna poprawa. Autor rezerwuje leczenie gorączką dla chorych opornych na leczenie swoiste i dla przypadków paretycznych.

O. B.

WYNIKI LECZENIA WIĄDU RDZENIA ZIMNICĄ NA PODSTAWIE MATERIAŁU KLINIKI CHORÓB NERWOWYCH I UMYSŁOWYCH U. P. — Anatol D o w ż e n k o. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 2—3, 1937 r.

Dane, dotyczące niejako technicznej strony leczenia. Wszyscy chorzy byli leczeni za pomocą jednego i tego samego szczepu trzeciaczki. Szczepienia dokonywano albo sposobem dożylnym, dając przeciętnie $2^1/_2$ cm^3 krwi, albo sposobem podskórnym, dając około $4^1/_2$ cm^3. Szczepień dożylnych dokonano w 42 przypadkach, przy czym okres wylęgania wahał się od 4-ch do 16-tu dni, przeciętnie zaś wynosił 5 dni. Natomiast w 45 przypadkach szczepień podskórnych okres wylęgania malarii wahał się od 5-ciu do 3-ch tygodni, wynosząc przeciętnie 11 dni. Przy szczepieniu zimnicy poraz drugi, tj. u osobników, którzy już przechodzili jedno leczenie tym samym szczepem, okres wylęgania przedłużał się i wynosił przeciętnie 7 dni dla szczepień dożylnych. Prawie we wszystkich przypadkach, szczepień dokonywano za pomocą krwi pobranej od krwiodawcy w czasie gorączki i jedynie w kilku przypadkach zaszczepiono krwią, pobraną między napadami. Okres wylęgania zimnicy nie był w nich jednak dłuższy. Od sposobu szczepienia zimnicy, oprócz długości okresu wylęgania, zależy także przebieg napadów zimnicy. Przedstawia to jasno zestawienie poniższe:

Typ zimnicy	Typ trzeciaczkowy	Typ nieregularny	Typ codzienny
Podskórne szczep.	23%	40%	37%
Dożylne szczep.	13%	30%	57%

Wystąpienie napadów zimnicy poprzedzane bywało zwykle przez lekkie wzniesienia temperatury, przez dreszczyki, przez bóle o charakterze „ła-

mania". Podczas zimnicy ulegały zwykle nasileniu, nieraz bardzo znacznemu, objawy podrażnienia, jak bóle strzelające i napady żołądkowe.

Większa część chorych przechodziła podczas leczenia 8—9 napadów zimnicy, w zależności od wysokości temperatury. Po przeliczeniu napadów na tzw. godziny gorączkowe, tj. na czas, kiedy chory miał temperaturę podwyższoną (powyżej 37,5°), otrzymamy przeciętnie około 85 godzin w czasie leczenia. W razie ciężkiego przebiegu malarii, lub osłabienia chorego, a także przy obecności zaniku nerwu wzrokowego, podawano małe dawki chininy (po 0,05) według sposobu opracowanego przez Horna i Kaudersa celem złagodzenia gorączki, w niektórych zaś przypadkach podzielono leczenie na dwie części po 4 napady, w myśl rady Wagnera-Jaurrega.

W ogóle w latach 1925—1931 leczono w Klinice 97 przypadków „czystego", nie powikłanego wiądu.

1) Najbardziej korzystnie wpływa zimnica na objawy podrażnienia, przede wszystkim na napady żołądkowe i bóle strzelające. W stopniu znacznie mniejszym wpływa zimnica na zaburzenia ruchowe, na zaburzenia narządów moczo-płciowych i minimalnie na obiektywny stan neurologiczny. Najgorzej reagują na zimnicę przypadki z daleko posuniętą ataksją i z zanikiem nerwu wzrokowego. W przypadkach z zanikiem nerwu wzrokowego zimnica z wysoką ciepłotą jest bezwzględnie szkodliwa.

2) Z powyższego wynikają główne wskazania do stosowania zimnicy. Jako wskazanie należy traktować też czynne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmiany te bowiem najczęściej, jakkolwiek nie zawsze, świadczą o postępowaniu schorzenia.

3) Wpływ zimnicy na dalszy przebieg wiądu rdzenia nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony.

4) Jeżeli chodzi o napady żołądkowe, wyniki leczenia zimnicą przewyższają niewątpliwie środki dotychczas stosowane. Dotyczy to także, jakkolwiek w mniejszym stopniu, bólów strzelających.

5) Przy zachowaniu ostrożności niebezpieczeństwo leczenia wiądu rdzenia zimnicą jest minimalne.

6) W razie braku wyniku dodatniego leczenia zimnicą można ją, niekiedy z powodzeniem, stosować powtórnie.

O. B.

LECZENIE SCHORZEŃ KIŁOWYCH UKŁADU NERWOWEGO. (Behandlung luetisch Erkrankungen des Nevrensystems). — Wagner-Jauregg — Then. Gegenw. 77.

Wtargnięcie krętków bladych do układu nerwowego spotyka się już w okresie pierwszorzędnej kiły, choć przeważnie następuje ono w kile wtórorzędnej; może ono przebiegać zupełnie bezobjawowo. Autor zwraca uwagę na znaczenie badania płynu we wczesnych okresach kiły, które decyduje o dalszym leczeniu chorego. Celem tego leczenia jest nie tylko usunięcie objawów chorobowych, ale także zneutralizowanie dodatnich odczynów w płynie. Najpóźniej w 5 latach po zakażeniu powinno się zbadać po raz pierwszy płyn, nawet wtedy, kiedy chory nie zdradza objawów klinicznych. Przypadki, które w drugorzędnej kile mają dodatni płyn, przeważnie zapadają potem na kiłę układu nerwowego. Przy uporczywie dodatnich odczynach w płynie, doradza autor arsen pięciowartościowy i leczenie gorączkowe. Przy leczeniu arsenem

pięciowartościowym powinno się stale zwracać uwagę na wzrok chorego. Gdy i takie leczenie nie pomaga, radzi autor przejście do leczenia malarią (poprzednie leczenia gorączkowe polegały na podawaniu mleka, przetworów białkowych itd). jd.

ISTOTA KIŁY WRODZONEJ I JEJ ZAPOBIEGANIE. (Wesen und Verhühung der angeborenen Syphilis). — E. Hoffmann — Niemcy — Dermatol. Zeitschr. № 76, 1937 r.

Teoria o szkodliwym wpływie jadu kiłowego na plazmę rozrodczą wydaje się być przestarzałą. Ciężarna sama jest jedyną nosicielką jadu, wchodzącego w rachubę przy zaszczepieniu kiły potomstwu. Na podstawie licznych badań udowodniono, że w pierwszej połowie ciąży płód wolny jest od krętków bladych. Nawet w drugiej połowie ciąży kiła wrodzona nie daje już tych ciężkich objawów, (obumarcie płodu, pemphigus, kiłaki) jak to miało miejsce przed stosowaniem preparatów arseno-benzolowych. Kiłę wrodzoną dzielić można na 3 postacie: lues innata, lues connatalis i lues postnatalis. Pierwsze 2 postacie należą do rzadkości, a postać trzecia okazuje się zwykle jako lues asymptomatica. Często brak wyraźnej granicy pomiędzy kiłą wrodzoną a kiłą nabytą. Spadek ilości ciężkich postaci kiły wrodzonej zawdzięczamy bezwzględnie kombinowanym kuracjom salwarsanowo-bizmutowym, przy czym siła bakteriobójcza arsenobenzolów, porażająca krętki blade, odgrywa doniosłą rolę. Najważniejszym krokiem zapobiegawczym przeciw kile wrodzonej jest energiczne specyficzne leczenie wszystkich ciężarnych chorych na kiłę oraz leczenie zapobiegawcze wszystkich podejrzanych noworodków. Ciąża sama, nawet w drugiej swej postaci, nie jest przeciwwskazaniem dla leczenia specyficznego.

L. B.

ZMIANY W SYSTEMIE NERWOWYM CENTRALNYM W KILE WRODZONEJ WCZESNEJ Z SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM ZACHOWANIA SIĘ EPENDYMY I SPLOTÓW NACZYNIASTYCH· (Le alterazioni del sistema nervoso centrale nella lue congenita precoce, con particolare riguardo al comportamento dell'ependima e dei plessi corioidei). — A. Giordano. — Włochy. — Rivista di Patologia nervosa e mentale, T. 49, z. 2, 1937 r.

A. referuje wyniki badań anatomo-patologicznych i histologicznych mózgu 2 dzieci z kiłą wrodzoną. W przypadku pierwszym stwierdził A. charakterystyczną ependymopatię guzkowo-wrzodziejącą, ze zwapnieniami i złogami lipoidowymi. Stan ten przypisuje on zapaleniu pierwotnemu specyficznemu wyściółki komór, z ciężkimi uszkodzeniami, naruszającymi sąsiednią tkankę nerwową. W związku z tym nastąpił przerost gleju i wytworzenie złogów wapniowych oraz lipoidowych, jako procesy wtórne. A. zalicza obraz, który w ten sposób powstał do ependymopatii, z zastrzeżeniem co do różnic etiologicznych, patogenetycznych i anatomicznych tych zaburzeń w znaczeniu ściślejszym. W przypadku drugim, w którym tkanka nerwowa i jej opony wydawały się nieuszkodzone, napotkał A. w splotach naczyniastych ogniska krwiotwórcze okołonaczyniowe, o typie przeważnie erytroblastycznym, podobne do opisanych już w innych trzewiach (nerki itd.), w kile wrodzonej wczesnej. A. podkreśla, iż ogniska krwiotwórcze jakie opisał, nie zostały dotąd podane w literaturze. Uważa je za objaw zastępczy, mający na celu wyrównanie uszkodzeń, spowodowanych procesem kiłowym we właściwych narządach krwiotwórczych.

G. Szwarcenberg.

TABOPARALIZA DZIECIĘCO-MŁODZIEŃCZA. (La tabo-paralysie infanto-juvénile). — H. R o g e r i J. P a i l l a s — Francja — L'Encéphale № 6, 1936 r.

W roku 1908 M a r c h a n d i N o u e t zaproponowali, żeby mówić o dziecięcym porażeniu postępującym w przypadkach gdy chodzi o osobników w wieku przed pokwitaniem, o młodzieńczym porażeniu postępującym u osobników w wieku po pokwitaniu. Rozróżnienie to należałoby podtrzymać i w przypadkach taboparalizy.

Taboparaliza u dorosłego nie jest przypadłością wyjątkową, natomiast u dziecka i młodzieńca występuje nader rzadko.

Kiła, której następstwem jest zespół taboparalityczny dziecięco-młodzieńczy, może być dziedziczną albo nabytą. Najczęściej bywa dziedziczną. Postacie, powstałe na podstawie kiły nabytej, należą przede wszystkim do młodzieńczych, występujących po pokwitaniu, ponieważ okres przed pokwitaniem jest za krótki, by się mogły rozwinąć. Ani rasa, ani płeć, nie odgrywają tu żadnej roli. W przykładach, które podają autorzy, jedna z pacjentek była anamitką.

Klinika przypadków wykazuje rzadkość bólów tabetycznych, natomiast częstość zaburzeń czuć głębokich, zaburzeń w zakresie odruchów i zachowania równowagi.

Objawy meningokortykalne nie pojawiają się tak często u dzieci i młodzieńców, jak u dorosłych. Do objawów zwykłych należy drżenie języka, ust i kończyn. Nierzadkie są zaburzenia reakcji źrenic, funkcji sfinkterów pęcherza; brak natomiast zaburzeń troficznych.

Stale występują zaburzenia mowy w kierunku zamazania i potykania na zgłoskach.

Zespół humoralny we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje, jak to autor zaznacza, silnie; to samo stwierdza się w kierunku pleo- i limfocytozy.

Pod względem somatycznym zauważa się anomalie zębów, łuku podniebiennego, kształtów czaszki, głuchotę, powiększenie wątroby i śledziony. Istnieją tendencje ku infantylizmowi, ku wykształceniu cech kobiecych u chłopców, chłopięcych u dziewcząt.

Czas powstania zjawisk nerwowych u syfilityków jest trudny do określenia. Wiąd rdzenia występuje prawdopodobnie najwcześniej.

Leczeniem najodpowiedniejszym taboparalizy dziecięco - młodzieńczej jest, zdaniem autorów, malarioterapia połączona z terapią stowarsolową.

K. Wize.

PSYCHOZY INWOLUCYJNE, STARCZE I PRZEDSTARCZE.

WSPÓŁCZESNY STAN ZAGADNIENIA ETIOLOGII I PATOGENEZY MIAŻDŻYCY TĘTNIC. (Sowremiennoje sostojanije woprosa ob etiologii i patogenezie arterioskleroza). — N. N. A n i c z k o w — Z.S.R.R. — Kliniczeskaja Miedicina № 3, 1937 r.

Proces miażdżycowy rozpoczyna się od pojawienia się lipoidów w dotychczas niezmienionej błonie wewnętrznej tętnic; znaczną część tych lipoidów stanowi cholesteryna wraz ze swymi estrami. Ilość cholesteryny i jej estry

w ścianie aorty wzrasta z wiekiem, osiągając w wieku podeszłym 80% całego wyciągu eterowego. Ponadto badania doświadczalne pouczają, iż jedynym sposobem wywołania u zwierząt zmian tętniczych, podobnych do miażdżycy ludzkiej, jest dowóz cholesteryny w ciągu dłuższego czasu.

Należy uznać, iż w miażdżycy tętnic mamy do czynienia z odkładaniem się w ściance tętnicy już gotowej cholesteryny, innymi słowy, z nacieczeniem cholesterynowym. Podłożem miażdżycy tętnic są przede wszystkim zaburzenia odżywiania i przemiany materii, prowadzące do nadmiaru cholesteryny w ustroju. Wniosek taki znajduje potwierdzenie w całym szeregu spotrzeżeń i doświadczeń:

1) Miażdżyca tętnic szczególnie często występuje u osób dobrze odżywionych, z obniżoną przemianą materii.

2) Miażdżycę tętnic niezwykle często spostrzega się w przypadkach cukrzycy.

3) Miażdżyca tętnic występuje częściej, niż przeciętnie, u osobników z kamicą żółciową,

4) Istnieje wyraźna równoległość między stopniem odkładania się lipoidów w korze nadnerczy a nasileniem sprawy miażdżycowej tętnic; dane sekcyjne wskazują, iż w przypadkach bardzo znacznej miażdżycy tętnic kora nadnercza bardziej obfituje w lipoidy, niż w przypadkach miażdżycy słabo wyrażonej.

5) W przypadkach miażdżycy tętnic stwierdzamy odkładanie się lipoidów nie tylko w ściankach tętniczych lecz także w innych miejscach układu tkanek włóknisto-sprężystych, a mianowicie w ścięgnach, na zastawkach serca, w rogówce oka.

6) Miażdżyca tętnic osiąga szczególnie znaczne nasilenie w podtarczyczności, jest natomiast zazwyczaj słabo wyrażona w nadczynności tarczycy.

7) Przez dowóz cholesteryny z pożywieniem udaje się u zwierząt wywołać zmiany w tętnicach bardzo podobne do miażdżycy ludzkiej.

8) W wielu przypadkach miażdżycy tętnic stwierdza się we krwi nadmierną zawartość cholesteryny, nie jest to jednak zjawiskiem stałym.

9) Z zestawień statystycznych wynika, że w warunkach niedostatecznego, w szczególności jarskiego odżywiania, miażdżyca tętnic występuje stosunkowo rzadko.

Oprócz zaburzeń przemiany lipoidowej, stanowiących podstawowy czynnik patogenezy miażdżycy tętnic, uwzględnić też należy czynniki patogenetyczne o znaczeniu pomocniczym. Są to: 1) czynniki mechaniczne (przede wszystkim nadciśnienie); 2) zmiany dystroficzne w ścianach tętniczych.

O. B.

OKRES PRZEKWITANIA I JEGO LECZENIE. (Das Klimakterium und seine Behandlung). — F. Siegert — Niemcy — Med. Klin. № 17, 1937 r.

Charakterystyczne dla przysadki jest nadmierne wydzielanie się w okresie przekwitania hormonu gonadotropowego przedniego płata. Hormon ten w okresie klimakterycznym ujawnia jednak w badaniu biologicznym wyłączne własności, tzn. frakcję wywołującą dojrzewanie pęcherzyków przy braku występującej u normalnie dojrzałej kobiety frakcji luteinizującej. Aron wykazał we krwi zwierząt kastrowanych zwiększenie ilości hormonu tyreotropowego, to samo zaś stwierdził Gumpracht u kobiet w okresie przekwitania. Nad-

mierne wydzielanie hormonu tyreotropowego pociąga za sobą wzmożenie czynności tarczycy, fakt, który przy dokładnym badaniu daje się stwierdzić również klinicznie u przeważnej ilości kobiet w okresie przekwitania; objawy wzmożonej czynności tarczycy zaznaczają się zresztą w nadmiernej pobudliwości układu roślinnego.

W związku z ujmowaniem dolegliwości klimakterycznych, jako zjawisk dyshormonalnych, — omówić również należy objaw — nadciśnienia.

Wiemy, że po kastracji, a więc po wypadaniu czynności jajników, ilość adrenaliny w nadnerczach jest zmiejszona, co wskazywałoby na to, że po wypadaniu czynności gruczołów płciowych, nadnercza „wyrzucają", adrenalinę do krwi. Per analogiam można więc przypuścić, że to samo występuje w okresie przekwitania, tzn., że z chwilą ustania czynności jajników ilcść krążącej we krwi adrenaliny zwiększa się, wywołując tym samym wzrost ciśnienia krwi.

Należy wreszcie wspomnieć o jeszcze jednym objawie klimakterycznym: o otłuszczeniu. Jeśli przerzucimy ciężar zagadnienia na przysadkę, to uda się wytłumaczyć zjawisko otłuszczenia niedomogą przedniego płata, analogicznie do znanego obrazu, tzw. otłuszczenia przysadkowego, występującego przy dystrophia adiposo-genitalis. Dla ścisłości należy jednak podkreślić, że otłuszczenie w przebiegu okresu przekwitania należy raczej ująć jako nieprawidłowość konstytucjonalną, która w tym okresie szczególnie wyraźnie się ujawnia pod wpływem zaburzeń raczej wielohormonalnych.

Wszystkie podstawowe przyczyny mają jedno źródło — wypadanie czynności jajnikowej, prowadzące do zachwiania równowagi układu: przysadka — tarczyca i do nadtarczycznego stanu odczynowego.

O. B.

ZAGADNIENIE PRZEKWITANIA USTROJU MĘSKIEGO. (Das Problem des männlichen Klimakterium). — Blum. — Niemcy. — Die Ärztliche Praxis № 1, 1937 r.

Ustrój męski starzeje się stopniowo, zachowując niekiedy sprawność gruczołów płciowych do późnej starości.

Badania doświadczalne Zondeka i Aschheima wykazały, że nadmiar hormonów płciowych męskich i żeńskich oraz hormony gonadotropowe przysadki wydzielają się z moczem w czasie od okresu pokwitania do przekwitania. Zawartość tych hormonów w moczu wykazać można drogą odpowiednich prób. Po przekwitaniu u kobiet w moczu hormonów tych się nie stwierdza. W moczu mężczyzn natomiast hormony gruczołów płciowych wykryć można do późnej starości.

Według Mendla przekwitanie mężczyzny zachodzi pomiędzy 50 a 54 rokiem życia i objawia się cierpieniem psychiczno-nerwowym, przebiegającym z osłabieniem popędu płciowego, z obniżeniem zdolności rozrodczych, z płaczliwością.

Ważnym wg tego autora momentem różnicowo-rozpoznawczym jest pomyślne rokowanie w cierpieniu na tle przekwitania ustroju męskiego w przeciwieństwie do złego rokowania w miażdżycy tętnic mózgowych. Zaznaczyć należy, że dowody Mendla, zmierzające do wyodrębnienia zespołu przekwitania u mężczyzny nie są dostatecznie przekonywujące, trudno bowiem odróżnić obraz chorobowy, opisywany przez tego autora, od nerwicy na tle seksualnym

lub na tle miażdżycy tętnic mózgowych, spotykanej u mężczyzn w podeszłym wieku. Podłoże chorobowe takiej nerwicy różni się zasadniczo od podłoża stanów nerwicowych u kobiet w okresie przekwitania.

W literaturze urologicznej niektórzy autorzy dopatrują się podobieństwa pomiędzy okresem zmian wstecznych w ustroju kobiecym i męskim, zestawiając starczy przerost gruczołu krokowego (Adenaukrankheit) z mięśniakami macicy (myomatosis uteri).

Niektórzy autorzy utrzymują, że przerost gruczołu krokowego jest przerostem kompensacyjnym i powstaje wskutek upośledzenia lub wygaśnięcia czynności jąder.

Wg badań embriologicznych Moszkowicza przerost gruczołu krokowego jest „prostatopatią" na tle zaburzeń węwnątrzwydzielniczych. Autor ten uważa, że gruczoł krokowy składa się z 2-ch części odmiennie reagujących na hormon gruczołu płciowego męskiego w wieku starszym. Część gruczołu, leżąca poniżej wzgórka nasiennego, ulega zanikowi, natomiast część gruczołu ponad wzgórkiem, leżąca ponad szyjką pęcherza moczowego, ma raczej skłonność do przerostu.

Człowiek jest tak stary, jak jego gruczoły wewnętrznego wydzielania.

Zabiegi odmładzające będą dopiero wówczas celowe, o ile będą miały na względzie nie tylko gruczoły płciowe, lecz cały układ wewnątrzwydzielniczy.

O. B.

ZASADY HORMONALNEGO LECZENIA OKRESU PRZEKWITANIA. — P. M. F. Bishop. — Anglia — British Med. Journal, № 3980, 1937 r.

Podstawowym objawem zespołu okresu przekwitania jest zanikanie miesiączki.

Dzięki współzależności różnych gruczołów wewnątrzwydzielniczych spostrzega się często objawy ze strony innych gruczołów dokrewnych. Tak np. nierzadkim zjawiskiem jest stopniowa maskulinizacja: wystąpienie owłosienia na brodzie i górnej wardze, zmiana rysów twarzy itd. Cechy męskie powstawają prawdopodobnie na skutek nadczynności kory nadnerczy. Do nierzadkich zjawisk należy niedomoga tarczycy z cechami podtarczyczności. Niektórzy badacze przypisują rozwijającą się w okresie przekwitania otyłość zmianom wewnątrzwydzielniczym (przysadka).

Przetwory jajnikowe dają natomiast bardzo zadowalające wyniki, podawanie bowiem oestryny jest leczeniem substytucyjnym, gdyż wprowadzony do ustroju hormon zastępuje brak fizjologicznie wydzielanego hormonu jajnikowego tak długo, aż chora przyzwyczai się do nowego poziomu równowagi wewnątrzwydzielniczej. Z drugiej stony oestryna do pewnego stopnia hamuje nadczynność przedniego płata przysadki.

Najpospolitszą i najbardziej określoną skargą kobiet w okresie klimakterycznym są nawały gorąca do głowy, ilość ich i natężenie jest bardzo dobrym sprawdzianiem skuteczności leczenia; pacjentkę należy przeto pouczyć, aby notowała ilość tych nawałów w ciągu doby przed i po rozpoczęciu leczenia. Nie wolno dążyć do całkowitego wyeliminowania nawałów, ale do zmniejszenia ich częstości nasilenia, dążeniem naszym winno bowiem być złagodzenie objawów klimakterycznych a nie sztuczne — przez nadmierne podawanie oestryny — przesuwanie momentu całkowitego wygaśnięcia czynności jajnika.

z alkoholikami. Libido i potencja obniżone i przygaszone. Mimo to zazdrość o objekt nie odgrywa u morfinistów takiej roli co u alkoholika. W towarzystwie męskim pijaków budzą się ukryte homoseksualne pragnienia. Tego zdania autor nie podziela. Często ma się do czynienia z homoseksualizmem u morfinistów.

Druga grupa morfinistów-psychopatów: są to czuli i wrażliwi, pochondryczni. Cierpią na zaburzenia układu wegetatywnego i pod wielu względami odpowiadają grupie astenicznych psychopatów Kurta Schneidera. Cieleśnie wyglądają astenicznie, ale niekiedy są między nimi też piknicy ale zawsze nietypowi.

Zastanawiającym jest fakt, że psychopatie wyżej opisanego typu występują familijnie, po kilka w rodzinie, tak że istnieje dużo danych o dominującym trybie dziedziczenia.

U morfinisty można śledzić właściwości psychopatyczne jako stałe już od oseska. Utrzymany cielesny błogostan nie leży w naturze morfinisty, a to z przyczyny zakłócenia czynności układu wegetatywnego. A więc u oseska nierówny i nieprawidłowy sen. U dziecka grymaszenia przy jedzeniu, nadwrażliwość na hałasy, zapachy, podrażnienia skóry. W szkole zasypiają te dzieci w ostatnich godzinach lekcyj, cierpią na bóle głowy i inne zaburzenia wazomotoryczne. Wypoczęcie przychodzi niezwykle powoli. Odporność na cielesne cierpienia mała.

Ci z pomiędzy operowanych na wojnie (amputacja z następczymi tępymi bólami), którzy następnie nauczyli się morfinizować, — byli już przed tym podejrzani, a morfina, której używają nie tyle jest im potrzebna do przytępienia bólu, ile w celu zniesienia konstytucjonalnych sensacji ustroju i uczuciowych rozstrojów.

Z rasistycznego punktu widzenia warto nadmienić, że wśród żydów bardzo mało jest alkoholików a wiele morfinistów.

Nie ma pierwotnie ogólnoludzkiej (ogólnorasowej) używki, a więc równo przez wszystkie narody i rasy używanego narkotyku. Arabi przekładają haszysz, Chińczycy — opium, Amerykanie południowi — kokainę, Europejczycy — alkohol.

Jako nowy nałóg należy wymienić nadużywanie środków nasennych. W Charité (Berlin) ilość przyjęć tego rodzaju chorych zbliża się do ilości przyjęć chronicznych alkoholików. Znamienne jest, iż przy nadużywaniu środków nasennych ma się do czynienia ze zjawiskiem, że tego rodzaju używka jest dość równo rozpowszechniona wśród różnych zawodów, prawie jak przy alkoholiźmie. W Niemczech istnieje już około 100 różnych patentowanych środków nasennych. Już z tego powodu dziś jest bardzo trudno ustalać jakieś konstytucjalne powinowactwo w stosunku do tych środków. Nadużywanie zaczyna się wtedy, gdy środek konsumuje się w celu osiągnięcia euforii.

Zupełnie jasno z rozprawy autora wynika ścisły konstytucjonalny związek z morfinizmem i pewien związek z alkoholizmem. Wielu dawnych morfinistów przeszło w Niemczech obecnie na środki nasenne.

Lekarz ma obowiązek przy zapisywaniu nasenników zważać na konstytucję i w razie domagania się powtórzenia zapisania tych nasenników zastano-

wić się, czy nie ma do czynienia z psychopatą skłonnym do nadużywania narkotyków. Zachodzi bowiem obawa, że choroba rozwinie się w obraz chronicznego zatrucia, a więc np. w stan odurzenia, zamroczenia, napadów padaczkowych, bredzenia i omamów. Wszystkie te postacie chorobowe występują w zespołach podobnych, niekiedy identycznych, do chronicznego alkoholizmu. Różniczkowanie zatem następuje na podstawie różnicy konstytucji.

Nałogowiec jest człowiekiem chorym i ma prawo do lekarskiej opieki. Musimy go leczyć. Niemniej musi on pamiętać, że obok opiekuńczej dłoni pielęgniarki spoczywa na nim mocna ręka państwa. Słusznie piętnuje narodowo-socjalistyczne państwo tych, co od trudności życiowych uciekają się do trujących środków kojących. Musimy się ułożyć z psychopatami, ale nie od nich, lecz od nas zależeć musi, jaką rolę oni mają odgrywać wśród całości narodu.

O. B.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NA MAŁPACH W SPRAWIE ZALEŻNOŚCI ALKOHOLIZMU I AWITAMINOZY B_1. (Experimental study of alcoholism and vitamin B deficiency in monkeys). — W e c h s l e r, J e r v i s and P o t t. — Bull. neurol. Inst. N. York. 5.

Wychodząc z założeń znanych już w literaturze, że awitaminoza B powoduje podobne objawy kliniczne i zmiany anatomiczne co alkoholizm, badają autorzy dokładniej zagadnienie korelacji klinicznej i patogenetycznej obu czynników w doświadczalnym alkoholiźmie. Zbadano: materiał doświadczalny z alkoholizmem ostrym i przewlekłym przy normalnej diecie, podobny materiał z pokarmem bezwitaminowym lub małowitaminowym oraz trzecią grupę, które zatruwano alkoholem przy zupełnym braku witamin w pokarmie. W pierwszej grupie stwierdzono dużą odporność na zatrucia alkoholem, w drugiej niewielkie zmiany, w trzeciej zmiany najwyraźniejsze. W tej grupie był przebieg kliniczny najcięższy i długość życia najkrótsza.

jd.

INSULINA I ODPORNOŚĆ NA ALKOHOL. (Insulin und Alkoholresistenz). — W. S t e p p — Münch. med. Woch.

Doświadczenia na zwierzętach dowiodły, że po zastrzyku insuliny zwierzęta alkoholizowane nie ginęły (jak zwierzęta kontrolne nieinsulinowane). Pozatem zwierzęta poprzednio hipoglikemizowane objawiają zwiększoną odporność na alkohol. Z tego wnosi się, że insulina działa w sposób odtruwający na ustrój alkoholizowany. Nie jest to jednak o tyle słuszne, że nie znamy dokładniejszego mechanizmu działania insuliny na ustrój alkoholizowany.

jd.

POSTĘPOWANIE PRZY DELIRIUM TREMENS. (The comprehensive management of delirium tremens). — Philip P i k e r — Stany Zjed. A. P. — Journal of the American Medical Association, t. 108. № 5. 1937 r.

W celu zabezpieczenia ustroju przed wyczerpaniem, autor stale podaje: a) naparstnicę w dawkach zapewniających pełną digitalizację w ciągu 36-48 godz., po czym chory dostaje dawki podtrzymujące; b) kofeinę podsk. i c) cukier gronowy doż. Dla uspokojenia chorego i zapewnienia mu snu stosuje punkcję lędźwiową, oraz paraldehyd; w przypadkach odpornych na paraldehyd stosował z dobrym wynikiem sól sodową amytolu w ilości 0,6 — 0,9 dożylnie;

co dzień o 0,5 mgr tak długo, aż wystąpią przedmiotowe i podmiotowe oznaki poprawy; po osiągnięciu tego stadium, dawki należy modyfikować aż do ustalenia dawki optymalnej, przy której poprawa utrzymuje się na dłuższy czas.

W przypadkach Kleemanna optymalna dawka dzienna wynosiła zwykle 3—7 mgr, autor jednak osiągnął dawkę optymalną przy podawaniu średnio 18,5 mgr dziennie. Największa dawka sięgała 54 mgr po die.

Najlepsze wyniki osiągnął autor w przypadkach, w których dominuje sztywność mięśniowa i nadmierne wydzielanie śliny. Poprawa dotyczy również częściowo drżenia, zaburzeń w obrębie oka i innych objawów spastycznych. Przypadki, w których przeważa upośledzenie psychiczne, przy bardzo słabo wyrażonym parkinsoniźmie, reagują bardzo nieznacznie na leczenie atropiną, jednak tam, gdzie zaburzenia psychotyczne są wtórne, poprawa uzyskana w upośledzeniu fizycznym może wpłynąć również korzystnie na stan psychiczny.

Z objawów ubocznych, spostrzeganych przy podawaniu dużych dawek atropiny, autor wymienia następujące: 1) przemijające zamroczenie, czasowy zanik pamięci, zawroty głowy; 2) zaburzenia wzrokowe są bardzo częste i mogą być złagodzone przez wkraplanie do oka $^1/_2$% roztworu ezeryny, później zaś przez noszenie specjalnych szkieł; nie wolno zastosować omawianej metody tam, gdzie zachodzi podejrzenie na obecność jaskry; 3) czasem występuje suchość błon śluzowych, szczególnie w jamie ustnej i gardle; u dwóch kobiet wystąpiło podrażnienie pochwy; 4) w kilku przypadkach wystąpiły objawy podrażnienia żołądka w postaci wymiotów, zresztą przejściowych; 5) w kilku przypadkach spostrzeżono trudności w oddawaniu moczu.

O. B.

KURACJA BUŁGARSKA PRZY PARKINSONIŹMIE POŚPIĄCZKOWYM. (Bulgarian treatment of post-encephalitic parkinsonism). — F. J. Neuwahl i C. C. Fenwick. — Anglia. — Lancet № 2, 1937 r.

Bułgarską kurację podał jako pierwszy bułgarski aptekarz Iwan Raeff. Polega ona na stosowaniu pewnego gatunku korzeni belladonny, różniących się pod względem morfologicznym zupełnie od wszystkich innych gatunków. Działanie dekoktu z tegoż korzenia jest silniejsze i dłużej trwające, wchłanianie jest powolne, a jadowitość mniejsza niż u innych odmian. Dzięki temu leczenie może być stosowane nawet przez szereg tygodni, bez obawy kumulacji. Działanie kuracji objawia się w pierwszym rzędzie w postaci wybitnego zmniejszenia hypertonii mięśniowej; drżenia ustępują prawie całkowicie, ślinotok zmniejsza się szybko. Pacjenci dotąd zupełnie niedostępni nabierają inicjatywy, stają się zdolni do pracy. Mimo tak wybitnej poprawy objawów somatycznych kuracja nie wpływa prawie wcale na anomalie psychiczne u tych pacjentów.

Preparat podaje się w postaci 5% dekoktu, 60 cm^3 na dzień, w przypadkach ciężkich do 90 cm^3. Panagresi rozpoczyna kurację od 2—3 cm^3 przed południem, podwyższając dawkę tę codziennie o 1—3 cm^3, aż dojdzie do 20 cm^3. Odtąd podaje przed i po południu połowę dawki całodziennej. Dawkę optymalną należy indywidualizować. W czasie kuracji podaje dietę lekko strawną. Jako objawy toksyczne wymienia autor: zawroty głowy, suchość w gardle, rozszerzenie źrenic; nigdy jednak nie obserwował tych ciężkich objawów mózgowych, właściwych atropinie. L. B.

ZESPÓŁ BREDZENIOWO-OMAMOWY WYWOŁANY U ENCEFALITYKÓW, LECZONYCH „METODĄ BUŁGARSKĄ". (Sindrome delirante-allucinatoria provocabile negli encefalitici sottoposti a „cura bulgara"). — O. Meco — Włochy. — Il Cervello T. 16, z. 4, 1937 r.

Zastosowanie kuracji „bułgarskiej" w chorobie Parkinsona wywołało w kilku przypadkach ostre zaburzenia psychiczne zrazu typu lękowego z pomieszaniem, a następnie obłęd z omamami wzrokowymi i słuchowymi. W chronicznym zapaleniu mózgu występują zespoły bredzeniowe i podniecenie psychoruchowe, u parkinsoników zaś stan ten występuje w toku leczenia tylko przejściowo i to po dawkach niskich i początkowych, gdy w chron. zapal. mózgu — po wysokich dawkach i w dalszym okresie leczenia. Symptomatologia zatrucia przypomina w chron. zapal. mózgu stany amentywne, z wysoką temperaturą, białkomoczem, a nadto dołączają się często urojenia ruiny, wielkości, omamy wzrokowe i słuchowe. W celach leczniczych stosował Aut. co 3 — 4 dni szczepionki dożylne lub malarię i wracał po kilku dniach do dawek kuracji, dobrze ostatnio znoszonych. Przy zachowaniu tych ostrożności giną nie tylko zaburzenia psych., lecz i neurowegetatywne, które w pierwszych tygodniach kuracji zjawiają się u większości leczonych. Nagłe, przypadkowe przerwanie leczenia wywołało w kilku przypadkach podniecenie psychoruchowe, pomieszanie, itp., a więc stan taki jak przy intoksykacji met. bułgarską. Stąd wnioski autora: 1) Wystąpienie zaburzeń psych. w kuracji bułgarskiej nie stanowi wskazań do jej zarzucenia. 2) Przerwanie nie może nastąpić od razu, aby nie zaostszyć zaburzeń psych., lecz dawkę tolerowaną trzeba zmniejszyć i w ciągu 5 — 7 dni kurację odstawić. Wyniki najlepsze w leczeniu met. bułg. są w stanach dementywnych w fazach osłupienia u encefalityków. Parkinsonicy częściej ulegają zaburzeniom psych. niż encefalitycy zwykli w toku leczenia. A. podkreśla, że metoda ta pozwoliła nam eksperymentalnie wywołać prawdziwe i nowe stany psychopatologiczne, niezależnie od tej niewątpliwej wartości terapeutycznej.

G. Szwarcenberg.

ZESPÓŁ PSYCHICZNY PRZEDNIOCZOŁOWY. PRZYCZYNEK KLINICZNY I ANATOMICZNO-PATOLOGICZNY. (La sindrome psychica prefrontale. Contribuito clinico ed anatomo-patologico). — G. Mossa. — Włochy. — Rassegna di Studi Psichiatrici T. 26. z. 4, 1937 r.

A. referuje przypadek nowotworu (meningeoma) płata czołowego lewego o bardzo powolnym rozwoju, nie dającego żadnych objawów, z wyjątkiem anisocorii i lekkiego drżenia kończyny górnej prawej. Psychicznie stwierdzało się rozwój psychoz z urojeniami prześladowczymi. Aut. omawia charakterystykę niezborności pochodzenia czołowego i zespołu psychicznego czołowego i przechodzi do omówienia swego przypadku, 50-letniej zakonnicy. Aut. zaleca badania systematyczne — dna oka, serologiczne, ventriculografię, badania radiologiczne. Badania takie umożliwiają wczesne rozpoznania i ew. wykonanie operacji neurologicznej. Sama jednak psychiatryczna symptomatologia nie wykazuje cech lokalizacji w płatach czołowych i nie upoważnia do rozpoznania guza płata czołowego.

G. Szwarcenberg.

O CHOROBIE LITTLE'A. — Maksymilian Biro — Neurologia Polska tom XX, zeszyt 2—3, 1937 r.

Etiologia choroby Little'a pod wielu względami jest jeszcze dotychczas sprawą niewyjaśnioną. Na zasadzie materiału z 15 lat ostatnich, a stanowiącego 33 przypadki, autor omawia etiologię tej choroby.

Little wskazał, że dzieci, tą chorobą dotknięte, przyszły na świat po ciężkim porodzie. Vogt uważa za niesłuszne nadawanie nazwy choroby Little'a innym zespołom poza postacią porażenia obustronnego (diplegia) i porażenia poprzecznego (paraplegia), powstałymi po urazie w okresie porodu. Według Oppenheima poród wczesny, poród utrudniony lub długotrwały, wreszcie ucisk na głowę podczas porodu (wysokie jej ustawienie, kleszcze) jest najczęstszą i najważniejszą przyczyną tej choroby.

Autor streszcza swoje wnioski jak następuje:

1) Istnieją lata z większą lub mniejszą ilością przypadków choroby Little'a.

2) Ciężki poród nie jest przyczyną tej choroby.

3) Kiła wrodzona osoby, dotkniętej chorobą Little'a, nie jest jedyną przyczyną tego cierpienia.

4) O innych chorobach zakaźnych nie można również wypowiedzieć się stanowczo, że same sprowadziły tę chorobę.

5) Jej postać rodzinna daje do myślenia o tle wrodzonym tej choroby.

I. Gdyby istniały przypadki choroby wrodzonej oraz inne przypadki, wykazujące chorobę wyłącznie nabytą, należałoby uznać chorobę Little'a za zespół chorobowy.

III O ile istnieją przypadki choroby Little'a wrodzonej a poza nimi spostrzeżenia, w których inne czynniki nie są jej przyczyną, lecz powodem, należy zapatrywać się na chorobę Little'a raczej jako na chorobę z tłem wrodzonym.

O. B.

ZAPALENIE WYSIĘKOWE OPON MIĘKKICH MÓZGU ENTEROKOKOWE. (Leptomeningite essudativa encefalica da enterococco con raccolte saccate simmetriche, clinicamente asintomatica. Morte rapidissima). — L. Bagliolo — Włochy — Rivista di Patologia Nervosa e Mentale, T. 49, z. 2, 1937 r.

Zapalenie opon miękkich mózgu, wywołane przez enterokoki (streptococcus ovalis, Escherisch) jest bardzo rzadko spotykaną formą tego zapalenia. Po zobrazowaniu anatomicznym i klinicznym tego typu zapalenia, autor referuje przypadek własny, dotyczący 73-letniego mężczyzny, zmarłego śmiercią nagłą. Przed śmiercią przechodził on rekonwalescencję po przebytej przed miesiącem bronchopneumonii. Chory poczuł się nagle niedobrze, po kilku minutach wystąpiła śpiączka i po pół godzinie zejście śmiertelne. Rozpoznanie ustalił autor na podstawie ścisłych badań anatomicznych i bakteriologicznych, oraz biologicznych (zaszczepienie płynu mózgowego białej myszy). Za przyczynę tak nagłej śmierci przyjąć tu można: 1) Leptomeningitis acuta. 2) Sprawę septyczną. 3) Przewlekłe zapalenie nerek na jakie pacjent cierpiał, oraz kardiopatię. 4) Zrosty opłucnej lewej z n. przeponowym i jego nagłe pociągnięcie przez te zrosty przy jakimś wysiłku i śmierć wskutek zadziałania mechanizmu odruchowego (Parisot i Morin).

G. Szwarcenberg.

OPONIAK PODSTAWY CZASZKI Z ZABURZENIAMI AFATYCZNYMI. (Meningéome de la base du cerveau avec syndrome démentiel et aphatique prédominant). — B a o n v i l l e, T i t e c a, C a h e n et D i v r y. — J. belg. Neur. 36.

Autorowie opisują dokładniej przypadek interesujący także psychiatrę: kobieta lat 62, dobrze sytuowana, inteligentna; w 1928 pierwszy napad drgawkowy, do r. 1936 jeszcze dwa podobne ataki, potem rozwój otępienia i ogólnego zaniedbania psychicznego. Zaburzenia amnestyczno-afatyczne, oraz apraktyczne; neurologicznie: porażenie ośrodkowe VI po prawej stronie sporadyczne drgawki kloniczne, obrzęk tarczy po prawej str., atrofia II po lewej, Rentgen początkowo bez zmian. Autorzy myśleli o schorzeniu z grupy Pick — Alzheimer, zwłaszcza wobec braku wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego. Dopiero odma czaszkowa uprawdopodobniła rozpoznanie guza. Przy zabiegu nie dotarto do guza, zgon nastąpił w kilka godzin po zabiegu; sekcja stwierdziła duży guz podstawy po lewej stronie, uciskający na chiasma i lewy biegun skroniowy.

jd.

MYOPATIE (MYODYSTROFIE POSTĘPUJĄCE). ZANIKI MIĘŚNIOWE POSTĘPUJĄCE NEUROPOCHODNE (CHARCOT-MARIE-TOOTH). PRZEGLĄD KLINICZNY, DZIEDZICZNO-BIOLOGICZNY I LECZNICZY. (Myopathies (myo-dystrophies progressives). Atrophies musculaires progressives neurales, (Charcot-Marie-Tooth). Aperçu clinique, hérédo-biologique et thérapeutique). — M. S c h ä c h t e r — Francja — Gazette des Hôpitaux, № 72, 1937 r.

W r. 1933 rozpoczęto pierwsze próby lecznicze nad działaniem glikokolu w myopatiach postępujących. Zaczęto też metodę tę stosować w zanikach mięśniowych postępujących nerwowopochodnych (Charcot-Marie-Tooth). W myodystrofiach postępujących stwierdzono przy stosowaniu gliokokolu wzrost czasowy kreatyny w moczu, klinicznie — przyrost na wadze, poprawę stanu ogólnego. Żaden z autorów nie mówił o wyleczeniu a tylko o poprawie. Niektórzy stwierdzili poprawę w myodystrofiach u dorosłych większą niż u dzieci, H. K l e i n s c h m i d t uważa jednak, że metabolizm kreatyny nie stoi w ścisłym związku z procesem chorobowym, a leczenie glikokolem dało wyniki ujemne. G. M o l d o l e s i we Włoszech donosi o dobrych wynikach z wyciągiem exopankreatyny. Widzi on w zmianach metabolizmu barwika mięśni (myoglobiny) ważne ogniwo w złej funkcji mięśni w myodystrofiach. Nie dotyczy to jednak choroby Charcot-Marie-Tooth'a. Nadto aut. ten uważa, że w myopatiach zachodzi chroniczny brak azotu wskutek postępujących, ciężkich zmian w trzustce. Bertil S j ö v a l l zwrócił uwagę na stronę biologiczno-dziedziczną w myopatiach. Stwierdził on w niektórych myopatiach zaburzenia piramidowe lub też psychiczne (niedorozwój), w innych endokrynologiczne, wegetatywne lub szkieletowe.

Pod względem histopatologicznym stwierdzono, (S c r i b a n, P a u l i a n), że włókienka mięśni chorych gubią się tkance łącznej, skręcając się w formie „ogni sztucznych". Inne miofibrille, oddzielając się od jednego włókna, przechodzą poprzez tkankę łączną i wchodzą między miofibrille innego włókna mięśniowego, inne krzyżują się w rodzaj filcu. W chorobie Charcot-Marie-Tooth stwierdzono obok zaników mięśniowych uszkodzenia m. serca, zaćmę, zaburzenia troficzne i wegetatywne. Co do dziedziczności — z ojca chorego

rodziły się dzieci chore lub zdrowe, podczas gdy ojcowie zdrowi mieli wszystkie dzieci chore (Pintus). Prawo Mendla nie ma tu więc zastosowania. Metabolizm kreatyny i barwików mięśniowych nie jest w tej chorobie zmieniony, co świadczy, iż nie jest ona identyczną z myodystrofią postępującą (Meldolesi). Początek tej choroby między 2 a 3 dziesiątkiem lat, myodystrofii — między 1 a 4 dziesiątkiem.

G. Szwarcenberg.

NOWE POJĘCIA DOTYCZĄCE POWINOWACTWA RÓŻNYCH POSTACI ZANIKÓW MIĘŚNIOWYCH I NIEZBORNOŚCI RODZINNYCH. (Notions récentes sur la parenté de diverses amyotrophies et ataxies familiales). — P. Klotz — Francja — Gazette des Hôpitaux, № 17, 1937 r.

Istnieje pewna parallela i przejścia pomiędzy różnymi formami zaników mięśniowych i ataksji. Są nawet tendencje ku unifikacji tych wszystkich jednostek chorobowych. Wspólnym, podstawowym objawem jest tu zespół korzonkowo-powrózkowy tylny, dający klinicznie zniesienie odruchów ścięgnistych z ataksją mniej lub więcej zaznaczoną. Do nich dołącza się wkrótce zespół rogów przednich rdzenia, co powoduje zaniki mięśniowe i deformację głównie kończyn. Następnie dochodzą objawy móżdżkowe (oczopląs, drżenie, adiadochokineza). W tym okresie choroby wystąpić mogą objawy neuritis hypertrophica. W okresie drugim zjawia się zespół piramidowy z dodatnim objawem Babińskiego obustronnie, bez wzmożenia odruchów, skutkiem istniejącego zwyrodnienia powrózków tylnych. Wszystkie te postacie chorób rodzinnych różniły się przewagą pewnych symptomów, zależnie od tego, jaki rodzaj włókien uległ większemu uszkodzeniu tj. czy chodziłoby o włókna powrózków tylnych, móżdżkowych, czy też piramidowych. Ze względu jednak na różne obrazy kliniczne autor przyjmuje konieczność zachowania podziału na 3 typy kliniczne: 1) Amyotrofia typu Charcot-Marie, ze zniesieniem odruchów ścięgnistych, zespołem amiotroficznym wyraźnie zaznaczonym oraz z ataksją słabo zaznaczoną. 2) Ataksja dziedziczna typu Friedreicha, lub lepiej „Dziedziczne zwyrodnienie rdzeniowo-móżdżkowe" (Guillain i Mollaret). W typie tym zaniki mięśniowe są słabiej wyrażone, niezborność wybitniejsza i połączona z zespołem piramidowym, dającym bądź tylko objaw Babińskiego dod., bądź też przeciwnie — wzmożenie odruchów ścięgnistych. 3) Neuritis hypertrophica progressiva wieku dziecięcego, z głównym objawem — przerostu pni nerwowych.

G. Szwarcenberg.

O OSOBLIWEJ ZMIANIE RUCHOMOŚCI GAŁKI OCZNEJ U OSOBNIKA Z KRĘCZEM SZYI SPASTYCZNYM. (Su di una particolare alterazione della motilita oculare in soggette con torticollo spasmodico). — E. Liesch — Włochy. — Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 50, z. 2, 1937 r.

Aut. referuje ciekawy zespół zaburzeń neurologicznych u osobnika 29-letniego, który przebył ostatnio zapalenie mózgu. Wystąpił u niego kręcz szyi natury spastycznej w stronę prawą, oraz niemożność wykonania okiem prawym ruchu na zewnątrz od głównego południka orbity w kierunku skroniowym — tylko wtedy, gdy przy patrzeniu obu oczami oko prawe miało obserwować punkt, poruszający się wolno w płaszczyźnie równoległej do płasz-

czyzny poprzecznej orbity od strony lewej ku prawej. Ten objaw oczny polega na nadmiernym skurczu m. prostego wewnętrznego oka prawego, uniemożliwiającym działanie antagonistyczne m. prostego zewn. oka prawego. Przy patrzeniu samym tylko okiem prawym objaw ten nie wystepował. Aut. uważa to zaburzenie motoryczne oka prawego za objaw wtórny przy kręczu szyi spastycznym, oba zaś są pochodzenia encefalitycznego. Przemawia za tym fakt, że kręcz szyi wystąpił po 3-letnim okresie bólów głowy napadowych, objawiał się zaś tylko w pozycji stojącej lub siedzącej, w położeniu na wznak był niewidoczny. W zakończeniu podaje a. szczegóły anatomiczne i kliniczne kręczu szyi spastycznego.

G. Szwarcenberg.

KLINIKA I ANATOMIA PATOLOGICZNA OGRANICZONEGO ZANIKU MÓZGU. (Clinica ed anatomia patologica dell'atrofia circoscritta del cervello). Fr. Bonfiglio. — Włochy. — L'Ospedale psichiatrico R. 5, Z. 4, 1937 r.

Na podstawie 7 przypadków własnych ograniczgnego zaniku mózgu, obserwowanych w ciągu dłuższego czasu i badanych anatomicznie i histologicznie dochodzi aut. do następujących wniosków: W chorobie tej obok objawów klinicznych miejscowych, występują ogólne-otępienia, anatomo-patologicznie zaś — zanik pewnych partii mózgu. Zaniki te dotyczą a) zwojów mózgu (choroba Picka w znaczeniu ścisłym) i to albo płatów czołowych, albo skroniowych, lub też obu okolic równocześnie, a nawet zwojów sąsiednich, bądź też — b) jąder podstawy mózgu, a szczególnie jądra ogoniastego. Niekiedy zaniki obejmują zarówno części półkul jak i jądra podstawy mózgu. Obraz kliniczny zależy od lokalizacji zaników. Przy zaniku głównie zwojów czołowych występują zespoły hipo- i akinetyczne; przy zaniku zwojów skroniowych — zespół afatyczny; przy zanikach obu tych okolic — zespół kombinowany, odpowiadający zanikom tych płatów. Atrofie jądra ogoniastego cechują nawroty i cofanie się objawów, tj. polilalii i polinumii, bez innych objawów ruchowych pozapiramidowych, bez hipokinezji i afazji. W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić chorobę Alzheimer-Perusiniego, dającą również, obok otępienia ogólnego, objawy ogniskowe. Obraz histopatologiczny ograniczonego zaniku mózgu wykazuje zwyrodnienie miąższowe z rozpadem, proliferację gleju, bez zmiany typu zapalnego lub miażdżycowego. Etiologia tych procesów zanikowych nie jest jeszcze wyjaśniona.

G. Szwarcenberg.

PRZYPADEK JEDNOSTRONNEGO USZKODZENIA ZNACZNEJ LICZBY NERWÓW CZASZKOWYCH Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI. — Jan Gallus. — Neurologia Polska, tom XX, zeszyt 2—3, 1937 r.

Przypadki jednostronnego uszkodzenia znacznej liczby nerwów czaszkowych należą w literaturze do dość rzadkich, przypadki zaś równoczesnych, wyraźnych zaburzeń psychicznych do jeszcze rzadszych.

W danym przypadku stwierdził autor:

1. Zanik nerwu wzrokowego praw., ze zwężeniem pola widzenia, upośledzeniem siły wzroku i odróżniania barw. Tarcza lewa o granicach zartatych.

2. Niedowład nerwu okoruchowego praw.

3. Niedowład nerwu odwodzącego praw.

4. Zajęcie nerwu trójdzielnego praw.

5. Niedowład nerwu twarzowego praw.

6. Uszkodzenie nerwu słuchowego, łącznie z błędnikowym po stronie prawej.

7. Napadowe stany deliryjno-amentywne z bardzo silnym podnieceniem ruchowym, z zupełnym splątaniem, dezorientacją, omamami wzrokowymi i słuchowymi i następnie śpiączką (pierwszy napad trwający około 20 dni, drugi kilka godzin). Wreszcie obserwowany jeden napad padaczkowaty.

U chorego autor rozpoznaje: kiłowe zapalenie opon podstawy mózgu (meningitis basilaris luetica).

O. B.

PSYCHOZY AUTOINTOKSYKACYJNE, INTOKSYKACYNE I INFEKCYJNE.

NARKOTYKI A KONSTYTUCJA. (Rauschgifte und Konstitution). — Pohlisch — Niemcy — Odczyt.

Ażeby wykryć warunki powstawania narkomanii, w szczególności związku między konstytucją a skłonnością do nadużywania narkotyków, posługujemy się metodami: statystyczną, psychologiczną, kliniczną, dziedziczną i rasowo-biologiczną. Dopiero połączenie tych metod może nam dać pełny obraz naświetlający zagadnienie. Dawniej stosowano z wyraźną przewagą psychologiczną metodę dociekań, także jednostronnie kładło się nacisk na moment nerwicy, odurzenia i psychicznej słabości. Usuwały się nawet w cień rozważań kliniczne postacie zachorzenia spowodowanego nałogiem. W tym czasie (Freud, Adler) pojęcie psychopatii zastępowało się pojęciem nerwicy, wrodzoną małowartościowością psychiczną połączoną z czynnikami szkodliwymi środowiska. Tymczasem statystyka mówi, że chroniczny alkoholizm z reguły nie występuje w postaciach kombinowanych z morfinizmem a więc cierpienia te, rzecz oczywista, muszą mieć różne podłoża warunkujące.

Osobnicy konstytucjonalnie depresywni, zwłaszcza gdy cierpią na melancholię, nie zdradzają z goła żadnej skłonności do nadużywania morfiny, opium a nawet innych środków nasennych. Wychodząc z choroby porzucają je bez specjalnego cierpienia i większych objawów głodu.

Dalej, psychologicznie niezrozumiałym jest fakt biolologiczny, że na pewien określony środek chemiczny, mogący prowadzić do nałogu (np. alkohol) reagują różni osobnicy w sposób rozmaity tak, że w stosunku do niektórych osobników nie ma podstaw, ażeby przyjmować, że dany narkotyk doprowadziłby do jego nadużywania. Niejeden abstynent przechwala się, że dlatego nie używa alkoholu, że mu nie sprawia przyjemności, nie daje mu tego zadowolenia o jakim mówią i które przeżywają pijacy. Nadto przy zagadnieniu alkoholowym czyni się z reguły ten błąd, że się uważa alkohol jedynie za używkę; alkohol jest również pożywieniem jak piwo i wino. Nawet tam gdzie alkohol jest nadużywany, zbyt często trudno jest odnaleźć psychologiczne podłoże tego nadużycia.

Czy picie zwyczajowe prowadzi do nadużywania alkoholu decydują o tym właściwości konstytucji. Pomiędzy osobami używającymi alkohol nawykowo, znajduje się grupa osób, którzy nie przedstawiają żadnych cech psycho-

patycznych ani też anomalii psychicznych. Są to cyklotymicy, a więc osoby o pogodnym, gorącym temperamencie. Pod względem budowy należą oni do pikników (wyraźna podściółka tłuszczowa na tułowiu, okrągłe, pełne kształty), jednakże często o budowie kośćca mocniejszej niż jaka jest temu typowi właściwa. W stosunku do ogólnej liczby chronicznych alkoholików grupa cyklotymików nie jest wielką.

Znaną jest rzeczą, że alkoholizm chroniczny rozwija się również na tle wrodzonego niedorozwoju, dziedzicznej epilepsji i dziedzicznych chorób umysłowych co musi mieć również związek z konstytucjonalnym podłożem.

W zakresie psychopatii nie należy poniechać rozpatrzenia poszczególnych typów psychopatii, z którymi alkoholizm wydaje się mieć powinowactwo. Kobiety psychopatki, które następnie się alkoholiczkami, znamionuje nadmierna tolerancja do alkoholu. Często występuje tu uwarunkowany konstytucjonalnie popędowy niepokój. U mężczyzn, jako grupy duże i dobrze odgraniczone występują: pobudliwi, drażliwi, wybuchowi psychopaci. U tych osobników widzimy częste ekscesy.

Te liczne i znaczne uczuciowe rozstroje wymagają też dużych dawek, generalizującego działania alkoholowego upojenia. Na stany te reakcją jest cała skala zespołów od patologicznego upojenia do łagodnej euforii.

Równie dobrze ograniczoną z punktu widzenia rekrutowania się stąd alkoholików, jest grupa psychopatów hypertymicznych i depresywnych oraz „schizoidalnych alkoholików", mniej natomiast typową jest grupa pseudologów i wagabundów.

Struktura osobowa chronicznych alkoholików, w przeciwstawieniu jej do morfinisty, występuje jeszcze bardziej wyraźnie. Zdarzenie, ażeby jeden osobnik był jednocześnie morfinistą i nałogowym alkoholikiem należy do niezwykłych a w każdym razie do bardzo rzadkich i ciężkich (politoksykomania). Przymusowa trzeźwość podczas wojny nie uczyniła z alkoholików morfinistów. I odwrotnie — surowe niemieckie ustawodawstwo dotyczące szafowania opiatami nie pociągnęło za sobą przerzucenia się tych narkomanów na alkohol, lecz jedynie zwiększeniem użycia środków nasennych. Z a t e m a l k o h o l i z m i m o r f i n i z m s ą u w a r u k o w a n e r ó ż n y m i c z y n n i k a m i.

Autora interesuje tu w pierwszym rzędzie różnica struktury osobowej. Morfinista w swej strukturze jest tak skomplikowany, że nie może być zaliczony do żadnej spomiędzy dotąd opisanych grup psychopatów. Morfinista uderza nas niestosunkiem aspiracji i stawianych w stosunku do siebie wymagań. Nie ma tu braku inteligencji, lecz jest niezdolność do zrównoważonej i wytrwałej pracy, podatność w stosunku do częstych sensacji w ustroju. Do tego dochodzi skłoność do uczuciowych wahań. Temu psychicznemu stanowi przeciwstawia się większa fizyczna i duchowa jędrność alkoholików.

Morfina ucisza wzmożone aspiracje i wysokie wymagania, alkohol przeciwnie — podnosi samopoczucie i aktywizuje człowieka. Morfina łagodzi neurasteniczne sensacje i cierpienia, alkohol — nieznaczne depresje, zaburzenia nastrojów i stany rozdrażnienia. Dla morfinisty nie ma miłego dlań towarzystwa. Do łączenia się z towarzystwem zmusza jedynie tęsknota za osiąganiem wyższych wartości i formalne względy, nigdy natomiast związek czuciowy. Do alkoholowego romantyzmu brak mu organu. Przekłada kofeinę. Nie można sobie również wyobrazić z w i ą z k u wyleczonych morfinistów jak mamy to

z alkoholikami. Libido i potencja obniżone i przygaszone. Mimo to zazdrość o objekt nie odgrywa u morfinistów takiej roli co u alkoholika. W towarzystwie męskim pijaków budzą się ukryte homoseksualne pragnienia. Tego zdania autor nie podziela. Często ma się do czynienia z homoseksualizmem u morfinistów.

Druga grupa morfinistów-psychopatów: są to czuli i wrażliwi, pochondryczni. Cierpią na zaburzenia układu wegetatywnego i pod wielu względami odpowiadają grupie astenicznych psychopatów Kurta S c h n e i d e r a. Cieleśnie wyglądają astenicznie, ale niekiedy są między nimi też piknicy ale zawsze nietypowi.

Zastanawiającym jest fakt, że psychopatie wyżej opisanego typu występują familijnie, po kilka w rodzinie, tak że istnieje dużo danych o dominującym trybie dziedziczenia.

U morfinisty można śledzić właściwości psychopatyczne jako stałe już od oseska. Utrzymany cielesny błogostan nie leży w naturze morfinisty, a to z przyczyny zakłócenia czynności układu wegetatywnego. A więc u oseska nierówny i nieprawidłowy sen. U dziecka grymaszenia przy jedzeniu, nadwrażliwość na hałasy, zapachy, podrażnienia skóry. W szkole zasypiają te dzieci w ostatnich godzinach lekcyj, cierpią na bóle głowy i inne zaburzenia wazomotoryczne. Wypoczęcie przychodzi niezwykle powoli. Odporność na cielesne cierpienia mała.

Ci z pomiędzy operowanych na wojnie (amputacja z następczymi tępymi bólami), którzy następnie nauczyli się morfinizować, — byli już przed tym podejrzani, a morfina, której używają nie tyle jest im potrzebna do przytępienia bólu, ile w celu zniesienia k o n s t y t u c j o n a l n y c h s e n s a c j i u s t r o j u i uczuciowych rozstrojów.

Z rasistycznego punktu widzenia warto nadmienić, że wśród żydów bardzo mało jest alkoholików a wiele morfinistów.

Nie ma pierwotnie ogólnoludzkiej (ogólnorasowej) używki, a więc równo przez wszystkie narody i rasy używanego narkotyku. Arabi przekładają haszysz, Chińczycy — opium, Amerykanie południowi — kokainę, Europejczycy — alkohol.

Jako nowy nałóg należy wymienić nadużywanie środków nasennych. W Charité (Berlin) ilość przyjęć tego rodzaju chorych zbliża się do ilości przyjęć chronicznych alkoholików. Znamienne jest, iż przy nadużywaniu środków nasennych ma się do czynienia ze zjawiskiem, że tego rodzaju używka jest dość równo rozpowszechniona wśród różnych zawodów, prawie jak przy alkoholiźmie. W Niemczech istnieje już około 100 różnych patentowanych środków nasennych. Już z tego powodu dziś jest bardzo trudno ustalać jakieś konstytucjalne powinowactwo w stosunku do tych środków. N a d u ż y w a n i e zaczyna się wtedy, gdy środek konsumuje się w c e l u o s i ą g n i ę c i a e u f o r i i.

Zupełnie jasno z rozprawy autora wynika ścisły konstytucjonalny związek z morfinizmem i p e w i e n związek z alkoholizmem. Wielu dawnych morfinistów przeszło w Niemczech obecnie na środki nasenne.

Lekarz ma obowiązek przy zapisywaniu nasenników zważać na konstytucję i w razie domagania się powtórzenia zapisania tych nasenników zastano-

wić się, czy nie ma do czynienia z psychopatą skłonnym do nadużywania narkotyków. Zachodzi bowiem obawa, że choroba rozwinie się w obraz chronicznego zatrucia, a więc np. w stan odurzenia, zamroczenia, napadów padaczkowych, bredzenia i omamów. Wszystkie te postacie chorobowe występują w zespołach podobnych, niekiedy identycznych, do chronicznego alkoholizmu. Różniczkowanie zatem następuje na podstawie różnicy konstytucji.

Nałogowiec jest człowiekiem chorym i ma prawo do lekarskiej opieki. Musimy go leczyć. Niemniej musi on pamiętać, że obok opiekuńczej dłoni pielęgniarki spoczywa na nim mocna ręka państwa. Słusznie piętnuje narodowo-socjalistyczne państwo tych, co od trudności życiowych uciekają się do trujących środków kojących. Musimy się ułożyć z psychopatami, ale nie od nich, lecz od nas zależeć musi, jaką rolę oni mają odgrywać wśród całości narodu.

O. B.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NA MAŁPACH W SPRAWIE ZALEŻNOŚCI ALKOHOLIZMU I AWITAMINOZY B_1. (Experimental study of alcoholism and vitamin B deficiency in monkeys). — Wechsler, Jervis and Pott. — Bull. neurol. Inst. N. York. 5.

Wychodząc z założeń znanych już w literaturze, że awitaminoza B powoduje podobne objawy kliniczne i zmiany anatomiczne co alkoholizm, badają autorzy dokładniej zagadnienie korelacji klinicznej i patogenetycznej obu czynników w doświadczalnym alkoholiźmie. Zbadano: materiał doświadczalny z alkoholizmem ostrym i przewlekłym przy normalnej diecie, podobny materiał z pokarmem bezwitaminowym lub małowitaminowym oraz trzecią grupę, które zatruwano alkoholem przy zupełnym braku witamin w pokarmie. W pierwszej grupie stwierdzono dużą odporność na zatrucia alkoholem, w drugiej niewielkie zmiany, w trzeciej zmiany najwyraźniejsze. W tej grupie był przebieg kliniczny najcięższy i długość życia najkrótsza.

Jd.

INSULINA I ODPORNOŚĆ NA ALKOHOL. (Insulin und Alkoholresistenz). — W. Stepp — Münch. med. Woch.

Doświadczenia na zwierzętach dowiodły, że po zastrzyku insuliny zwierzęta alkoholizowane nie ginęły (jak zwierzęta kontrolne nieinsulinowane). Pozatem zwierzęta poprzednio hipoglikemizowane objawiają zwiększoną odporność na alkohol. Z tego wnosi się, że insulina działa w sposób odtruwający na ustrój alkoholizowany. Nie jest to jednak o tyle słuszne, że nie znamy dokładniejszego mechanizmu działania insuliny na ustrój alkoholizowany.

Jd.

POSTĘPOWANIE PRZY DELIRIUM TREMENS. (The comprehensive management of delirium tremens). — Philip Piker — Stany Zjed. A. P. — Journal of the American Medical Association, t. 108. № 5. 1937 r.

W celu zabezpieczenia ustroju przed wyczerpaniem, autor stale podaje: a) naparstnicę w dawkach zapewniających pełną digitalizację w ciągu 36-48 godz., po czym chory dostaje dawki podtrzymujące; b) kofeinę podsk. i c) cukier gronowy doż. Dla uspokojenia chorego i zapewnienia mu snu stosuje punkcję lędźwiową, oraz paraldehyd; w przypadkach odpornych na paraldehyd stosował z dobrym wynikiem sól sodową amytolu w ilości 0,6 — 0,9 dożylnie;

zasadniczo jednak są preparaty barbiturowe niewskazane, gdyż w małych dawkach nie działają, w większych są zbyt toksyczne; ostrzega również autor przed stosowaniem bromków, chloralu i trójbrommetanolu ze względu na istniejące już w d. t. uszkodzenie serca, wątroby i ewentualne działanie toksyczne skutecznych dawek bromu.

Zmiejszenie obrzęku mózgu i ciśnienia wewnątrzczaszkowego osiąga się przez funkcję lędźwiową (płyn wypuszcza się aż do chwili, gdy zaczyna wypływać małymi kroplami), dożylne wprowadzenie hipertonicznego roztworu cukru, domięśniowy zastrzyk siarczanu magnezu. Przy mniejszym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym wzmaga się działanie leków uspokajających.

O. B.

O LECZENIU NERWOWYCH KOMPLIKACJI ALKOHOLIZMU ZA POMOCĄ STRYCHNINY. — P. Cossa, H. Bougeant, M. Peuch i P. Sassi. — Francja — Presse Medical, № 92, 1937 r.

W przypadkach bredzenia drżennego podawali autorzy dziennie 3 — 5 ctgr strychniny podskórnie. Po trzech dniach obniżając dawki do 2 ctgr. dziennie, utrzymując te dawki przez 10 — 14 dni. Przy chronicznym alkoholiźmie dawki są mniejsze, od 5 mgr dziennie podnosząc się stopniowo do 15 — 20 mgr pozostająca na tej wysokości do 20 dcm a następnie zniżając aż do 1 mgr.

Żadnych ujemnych skutków leczenia strychniną alkoholików autorzy nie spostrzegli. Odporność alkoholików na większe dawki jest typowa. W alkoholiźmie chronicznym, po leczeniu strychniną, ustępuje szybko bezsenność, niepokój i wraca pamięć.

O. B.

STOSOWANIE INSULINY PRZY ODZWYCZAJANIU OD MORFINY I HEROINY. (Insulin in treatement for symptoms caused by withdrawal of morphine and heroin). — Pikier — Anglia — Archives of Neur. and Psych. t. 36, № 1, 1936 r.

Stosowano dawki duże do 160 jedn. na dobę w kilku zastrzykach po 20 — 25 jedn. insuliny jednorazowo. Wynik stosowania insuliny był dobry. Na ogół nie stwierdzono stanów hipoglikemicznych i autor wysuwa przypuszczenie, czy stałe stosowanie morfiny i heroiny nie pozostaje w związku pośrednim lub bezpośrednim z przemianą węglowodanową.

O. B.

HISTOPATOLOGIA MÓZGU W ALKOHOLIŹMIE CHRONICZNYM. (Sull'istopatologia cerebrale del alcoolismo cronico). — F. Cardona — Włochy — Rivista di Patoogia Nervosa e Mentale, t. 50, z. 1, 1937 r.

Autor daje przegląd różnych opinii badaczy w sprawie histopatologii mózgu w chorobach układu nerwowego z zatrucia przewlekłego alkoholem. Na podstawie poglądów różnych autorów, oraz badań własnych histopatologicznych mózgu osób z chorobą Korsakowa i delirium tremens, dochodzi do wniosku, że należy tu odrzucić lokalizację procesu chorobowego w diencephalon, a głównie w okolicy ciałek czworaczych, jak to przyjęli Gamper i inni. Uszkodzenia mózgu są wtedy rozlane, mogą dotknąć i ciałek czworaczych, ale nie wyłącznie i nie w sposób charakterystyczny.

G. Szwarcenberg.

O SZYBKOŚCI SPALANIA ALKOHOLU ETYLOWEGO W ORGANIŹMIE DO ALKOHOLU PRZYZWYCZAJONYM. (Über die Geschwindigkeit der Oxydation von Äthylalkohol bei Gewöhnung). — G. Keeser i H. A. Oelkers. — Niemcy. — Schmiedebergs Archiv, № 186, 1937 r.

Zwiększenie tolerancji na alkohol u osób do niego przyzwyczajonych pochodzi rzekomo stąd, że organizm do alkoholu przyzwyczajony potrafi szybciej, niż inny, nie przyzwyczajony, spalać alkohol. Dla wyjaśnienia tego zagadnienia badali autorzy przebieg spalania alkoholu wzgl. jego znikanie we krwi u królików, do alkoholu nieprzyzwyczajonych. Później króliki te otrzymywały przez okres $3^1/_2$ miesiąca codziennie toksyczne dawki alkoholu z tym efektem, że czas spalania alkoholu nic się nie zmienił. Dalej doświadczenia wykazały, że u zwierząt przyzwyczajonych do alkoholu maksimum jego koncentracji we krwi leży nieco wyżej aniżeli u zwierząt nie przyzwyczajonych. Próby stosowania preparatów tarczycowych w celu przyspieszenia spalania alkoholu w organiźmie nie dawały efektu dodatniego. L. B.

ZATRUCIE BROMEM. (Bromide intoxication). — R. F. Barbour — Proc. roy. Soc. Med. 29.

Metodyka: modyfikacja Hauptmanna metody Waltera. Zatrucia bromem są znacznie częstsze niż się to przypuszcza. U 50 chorych, badanych bez wyboru, stwierdzono normalną zawartość bromu w surowicy (poniżej 10 mg%), w 64 przypadkach ponad 25 mg%, a w 4 przypadkach nawet ponad 175 mg%. Dla powstawania klinicznych objawów zatrucia jest konieczne 225—250 mg% w surowicy, choć do wystąpienia bromicy wystarcza czasem i 150 mg%. U ludzi starszych oraz obarczonych schorzeniem wątroby lub serca wystarczy znacznie mniejsza dawka bromu do powstawania bromicy. Z drugiej strony notowano przypadki z 350 mg% bez objawów klinicznych. Klinicznie przedstawia się zatrucie bromem jako delirium, rzadziej jako omamica czy stan paranoidalny; często czynnik konstytucjonalny decyduje o typie schorzenia. Autor rozróżnia 4 typy schorzeń: ciężkie zatrucie przy ciężkim schorzeniu nerwowym, słabe zatrucie przy ciężkim schorzeniu, ciężkie zatrucie przy łagodnym schorzeniu i słabe zatrucie w łagodnym schorzeniu. W praktyce psychiatrycznej mamy przeważnie do czynienia z drugą grupą schorzeń. Sól powoduje wydalanie się bromu, początkowo następuje ono szybko, potem coraz wolniej.

Jd.

ŚLEPOTA POCHODZENIA BARBITUROWEGO. (Amaurose barbiturique). — A. Zwillinger i R. Trotot. — Francja. — Gazette des Hôpitaux, № 8, 1937 r.

W ostrych zatruciach związkami barbiturowymi dość częstym zjawiskiem są zaburzenia wzrokowe, subjektywnie przejawiające się ślepotą, objektywnie wystąpieniem od pierwszych godzin angiospazmu siatkówki. Zawsze należy wtedy wziernikować dno oka, nawet w stadium komatycznym. Wykrycie angiospazmu pozwala na zastosowanie środków przeciwkurczowych np. acetylcholiny i i. Ślepota w tych stanach zależy od 2 czynników patogenetycznych 1) od czynnika naczyniowego (angiospazmy siatkówki) przy czym o ile dotyczy on kapilarów — sprawa jest przejściowa i dobrotliwa i 2) od czynnika nerwowego. Czynnik ten polega na uszkodzeniu komórek i włókien nerwo-

wych siatkówki, przy czym zależnie od stopnia tych uszkodzeń następstwa bywają mniej lub więcej poważne — aż do trwałej ślepoty włącznie. Leczniczo stosuje się w tych stanach strychninę. Aut. przytacza też 1 przypadek neurit. optica na tle zatrucia barbiturowego.

G. Szwarcenberg.

„CHOROBA LIMUZYNOWA". (Die limousin-Krankheit) — A. Szakall — Niemcy — Ztschr. Ärztl. Frtbl. № 6. 1937 r.

Pasażerowie, po długotrwającej jeździe w zamkniętych powozach motorowych (limuzyna, autobus) często skarżą się na uczucie zamglenia w głowie, ból głowy, zawroty głowy i nudności; czasami występują wymioty. Fischer i Hasse rzucili nowe światło na to zagadnienie. Autorzy ci wykazali, że omawiane objawy powstają na skutek lekkiego zatrucia tlenkiem węgla, pochodzącego z gazów spalinowych. Gazy mogą przedostać się między ścianą cylindra a tłokiem, stamtąd zaś do powietrza wdychanego przez podróżnych. Analiza powietrza w samochodzie zamkniętym potwierdza to przypuszczenie. Długotrwałe wdychiwanie gazów spalinowych wywołuje we krwi szoferów gromadzenie się niepoślednich ilości CO-hemoglobiny, przy czym związek ten utrzymuje się we krwi dłuższy czas po przerwaniu podróży i dlatego też może prowadzić nawet do zatrucia przewlekłego.

„Chorobę limuzynową" można wyjaśnić niektóre nieszczęśliwe wypadki samochodowe, których przyczyna nie zostaje ustalona.

O. B.

STOSOWANIE WŁASNEJ SUROWICY CHOREGO W PRZEBIEGU ODSTAWIENIA ŚRODKÓW ODURZAJĄCYCH. (Autogenous serum treatment in narcotic addiction). — D. M. Black — Kanada — Canadian Medical Association Journal № 36, 1936 r.

Modinos wprowadził do lecznictwa morfinizmu podskórne wstrzykiwania własnej surowicy chorego. Pierwszego dnia po wstąpieniu do zakładu chory otrzymuje nalewkę makowcową w ilości, odpowiadającej prawie jego dziennemu zapotrzebowaniu. Skórę w górnej części brzucha oczyszcza się alkoholem i następnie przylepia się zwykły plaster, w którego środku znajduje się okrągły kawałek emplastrum cantharidis. Przylepiec zostawia się na 18 do 24 godz. Po tym czasie nabiera się płyn z pęcherza i wstrzykuje podskórnie. Autor stosuje zwykle 10 cc. Dla opatrunku rany po pęcherzu autor poleca 5% roztwór kwasu garbnikowego. Na drugi dzień postępuje się analogicznie w innym miejscu i wykonywa się następny zastrzyk. Według doświadczenia autora wystarczą naogół 4 wstrzykiwania.

O. B.

NIEKTÓRE ZAGADNIENIA Z DZIEDZINY ALLERGII. (Morfologische und andere Probleme aus dem Allergielehre). — A. Singer. — Austria. — Wiener Med. Woch. № 40, 1937 r.

11-letni chłopiec miewał mniej więcej co 4 tygodnie napady rozpoznawane początkowo jako typowo padaczkowe. Dopiero po dodatkowych wywiadach autor stwierdził, że napady powstają po spożyciu przez pacjenta wieprzowiny, jaj lub sera i to mniej więcej w 12 godzin po spożyciu, tj. wówczas, gdy okres trawienny całkowicie został już zakończony; przekonało to autora, że istotą tych objawów nie jest epilepsja, lecz wstrząs anafilaktyczny i że białko doustnie wprowadzone jest jako takie nieszkodliwe, a dopiero po

rozpadzie na postacie peptyczne, przenikające do układu krwionośnego i chłonnego, może ujawnić działanie trujące. Napady epileptyczne wskazują, że uczulenie dotyczy nie tylko układu roślinnego lecz i mózgowia, rdzenia i całego systemu nerwowego.

Ustrój często może pochłonąć doustnie tylko pewną ilość białka względnie wydalić, nadmiar natomiast białka może wywołać objawy anafilaktyczne.

O. B.

ALLERGIA MIESIĄCZKOWA. (Menstruationsallergie). — Gustaw S i n g e r — Niemcy — Die Medizinische Welt, № 37, 1937 r.

W patogenezie allergicznych zaburzeń miesiączkowych ważną rolę odgrywa działanie pewnych allergenów wewnątrzpochodnych, a mianowicie cholesteryny i histaminy. Ciała te w okresie miesiączki dostają się w nadmiarze do krwiobiegu i wywołać mogą odczyn allergiczny, jeśli natrafią na sprzyjające ku temu warunki w postaci uszkodzenia wątroby.

Leczenie w przypadkach miesiączkowych zaburzeń allergicznych powinno mieć na celu przede wszystkim odciążenie, a zarazem usprawnienie wątroby. Celowi temu służy w pierwszym rzędzie dieta. Znaczne ograniczenie białka zwierzęcego, a także tłuszczów w wysokim punkcie topliwości wyłączenie wszelkich pokarmów i używek drażniących wątrobę, przewaga w pożywieniu węglowodanów. W okresie przedmiesiączkowym dietę należy jeszcze bardziej zaostrzyć przez zupełne wyeliminowanie mięsa i znaczne ograniczenie dowozu białka roślinnego. Lecznicze działanie diety skutecznie wesprzeć można przepłukiwaniem wątroby wodami mineralnymi (Vichy, Karlsbad itp.). Ponadto cenne usługi oddaje stosowanie peptonu (0,5 — 1,0 gr peptoni sicci na godzinę przed jedzeniem). Jak wiadomo, peptony i albumozy, pobudzają czynność komórki wątrobowej i powodują wzmożone wytwarzanie żółci.

O. B.

ZNACZENIE PSYCHIKI W SYMPTOMATOLOGII I TERAPII SCHORZEŃ ALLERGICZNYCH. (Die Bedeutung der Psyche bei der Manifestierung und Behandlung allergischer Krankheiten). — Fritz M o h r — Niemcy — Nervenarzt, № 1, 1937 r.

Dziedzina schorzeń allergicznych szczególnie jasno ilustruje wzajemne oddziaływanie czynników psychicznych i somatycznych.

Wszystkie nowoczesne dane somatyczne jako to: podłoże ustrojowe, dziedziczność, odczyn skórny, uczulenie i odczulenie w stosunku do określonych antygenów — wszystko to nie powinno przesłaniać ogromnego znaczenia czynników psychorodnych dla wystąpienia bądź samego schorzenia, bądź też poszczególnych napadów. Takie czynniki jak przyzwyczajenie, sugestia, nieświadoma imitacja, powiązanie skojarzeniowe w sensie odruchu warunkowego — odgrywają wielką rolę.

Na szczególną uwagę zasługują badania M e t a l n i k o w a, które wskazują na rolę odruchów warunkowych przy powstawaniu zjawisk odpornościowych. Udaje się wywoływać wysięki otrzewnowe, aglutyniny przeciwko bakteriom cholery itp. przez drapanie, dźwięk trąbki i inne podniety.

O. B.

BADANIA NAD HISTOPATOLOGIĄ ZWOJÓW PÓŁKSIĘŻYCOWATYCH OSOBNIKÓW GRUŹLICZYCH. (Ricerche sull'istopatologia dei gangli semilunari di soggetti tuberculosi). — C. P a n à. — Włochy. — Rasegna di Studi Psichiatrici, t. 25, z. 6, 1936 r.

Autor zbadał histologicznie zwoje trzewne (półksiężycowate) 60 osób zmarłych na różne postacie gruźlicy. W 25 przypadkach nie spotkał żadnych zmian gruźliczych, badanie na prątki Kocha było ujemne. W 8 przypadkach znalazł świeże uszkodzenia, głównie o typie zwyrodnienia — tylko w komórkach zwojów. W 12 przypadkach, obok zmian zwyrodnieniowych w komórkach, była wyraźna reakcja ze strony tkanki mezenchymalnej i naczyń, w pięciu przypadkach miały uszkodzenia bardzo ciężki charakter, nadto stwierdzono rozlaną sklerozę zwoju. Obraz histopatologiczny nie był specyficzny dla zmian gruźliczych, gdyż podobne zmiany stwierdzono i w innych chorobach zakaźnych. Jedynie obraz kliniczny pozwalał na zaliczenie tych zmian do uszkodzeń natury gruźliczej. Należy zauważyć, że u osobników gruźliczych, jak to zresztą bywa i w innych chorobach zakaźnych, pewne objawy kliniczne, jak ból w obrębie jamy brzusznej, oraz niektóre objawy wtórne ze strony nadnerczy odnieść należy do zmian w zwojach trzewnych.

G. Szwarcenberg.

PSYCHOZY A PRZEWLEKŁE ZAPALENIE WSIERDZIA.— B r u e t s c h. — (Psych. Neur. Woch. 1936 r.)

Autor badał 280 psychoz, u których stwierdził przy autopsji zmiany o typie przewlocznego zapalenie wsierdzia. (Endocarditis varucosa, endocard. tuberculosa i endocarditis chronica). Jako objawy psychotyczne dominowały tu: pomieszanie, silna labilność afektu, halucynacja. Anatomicznie stwierdza autor w mózgu rozlane miejsca rozmiękczenia w okolicach przynaczyniowych. Autor tworzy nową jednostkę nozologiczną „endocarditis psychosen" powstającą na infekcyjnym podłożu.

O. B.

SCHIZOFRENIA.

WŁASNE WYNIKI LECZENIA INSULINĄ W SCHIZOFRENII. (Zkůsenosti s insulinovou therapiou schizophrenie). — M. G r o s z o v á - R o t h f e l d o v á — Czechosłowacja — Neurologie a Psychiatrie, № 1, 1938 r.

W zakładzie w Koszycach leczono tą metodą 58 chorych. Wśród nich tylko u 43 przeprowadzono cały kurs leczenia (2—3 miesiące). Wśród chorych było 24 przypadki ostre i 19 chronicznych. W ostrych przypadkach osiągnięto 60% zupełnego (?)[1]) wyleczenia. W 20% osiągnięto wyraźną poprawę. W 14% nie osiągnięto leczniczego skutku. Wśród chroników miało się tylko 16% wyleczenia w znaczeniu praktycznym i w 10% wyraźną poprawę.

Autorka wypowiada spostrzeżenie, że zachorzenia z zaburzeniami w dziedzinie afektu dają lepsze lecznicze wyniki niż te, gdzie na pierwszy plan występują zaburzenia w dziedzinie myśli i woli.

O. B.

---

[1]) Pytajnik Redakcji.

LECZENIE SCHIZOFRENII INSULINĄ. (Die Insulintherapie der Schizophrenie). — G. May. — Ztschr. ärztl. Fortb. № 6, 1937 r.

W szpitalu kantonalnym w Bernie stosowano insulinoterapię u 80 chorych.

Wyniki leczenia w tym szpitalu są następujące:

	Trwanie choroby przed leczeniem			
	Do 6 mies.	Do 18 mies.	Ponad 18 mies.	Razem
Pełna remisja	18	10	1	29
Poprawa	4	2	11	17
Bez wpływu	4	2	17	23
Pozostają w leczeniu	3	2	5	10
Razem	29	16	34	79

O. B.

WYNIKI LECZENIA INSULINĄ W SCHIZOFRENII. (Ergebnisse der Insulinshockbehandlung bei Schizophrenie). — M. Marzyński i St. Witek. — Polska. — Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych. t. 159, 1937 r.

Klinika Uniw. Stefana Batorego w Wilnie była pierwszą, która w kilka miesięcy po wprowadzeniu metody leczniczej przez Sakela w Wiedniu, zastosowała ją u swoich chorych.

Ogółem leczono 164 chorych. Metoda sama uległa pewnej modyfikacji.

Brało się do kuracji chorych z rozpoznaniem schizofrenia w tym szerszym sensie, a więc obok przypadków niewątpliwie schizofrenicznych również te, które posiadały zabarwienie schizofreniczne w swym przebiegu.

Przypadki wg trwania choroby dzieliły się na 3 grupy: do 6 miesięcy, do 12 miesięcy, ponad 12 miesięcy.

Wśród grupy pierwszej na 43 leczonych było 17 przypadków głębokiej remisji i 7 przypadków wyraźnej poprawy (55,8%) w chwili zwolnienia z Kliniki. W niektórych przypadkach nastąpiło pogorszenie po zwolnieniu tak, że ogółem trwałej poprawy w tej grupie było 41,8%.

Wśród pacjentów grupy drugiej ogółem leczono 27 osób. Tu mamy tylko 4 remisje, a więc 14.8%. Porównując wyniki przy zwolnieniu chorych do wywiadów katamnetycznych można oceniać poprawę nieco więcej bo do 29,6%.

Wśród chorych, u których cierpienie trwa ponad 1 rok leczono 57 osób. Tu odsetek głębokiej poprawy wynosi zaledwo 5,2%.

O. B.

UWAGI NAD DOTYCHCZASOWYMI WYNIKAMI TERAPII INSULINOWEJ W SCHIZOFRENII W ŚWIETLE MATERIAŁU DOŚWIADCZALNEGO W POLSCE. — Franciszek Berezowski — Rocznik Psychiatryczny, zeszyt XXXI, 1938 r.

W celu zgromadzenia materiału doświadczalnego nad dotychczasowymi wynikami terapii insulinowej w schizofrenii, zwrócił się autor w formie specjalnego kwestionariusza do wszystkich placówek psychiatrycznych w Polsce z prośbą o zaofiarowanie mu odnośnych danych.

Tablica I. przedstawia liczbowo i procentowo wyniki doświadczeń całego materiału.

	p. świeże		p. chroniczne		Razem
	ilość	%	ilość	%	
remisja	77	33,3	10	3,6	87
poprawa	77	33,3	61	22,0	138
bez zmiany	76	32,9	199	71,8	275
pogorszenie	1	0,43	7	2,5	8
Razem	231		277		508
śmiertelność	5 przypadków — 0,97%				

Tablica II. przedstawia ilość przypadków, poddanych doświadczeniu w poszczególnych zakładach oraz procentowe otaksowanie wyników tych doświadczeń w tychże zakładach.

ZAKŁAD	Ogólna ilość leczonych	p. świeże					p. chroniczne					Przypadków śmierci
		leczonych	wyniki %				leczonych	wyniki %				
			R.	+	0	—		R.	+	0	—	
Klinika Wileńska	120	56	21,4	21,4	57,1	0	64	1,5	7,8	90,6	0	0
Kościan	70	16	12,5	50,6	31,2	0	54	0	22,2	68,5	9,2	0
Zofiówka	65	26	84,6	15,3	0	0	39	20,5	33,3	46,1	0	1
Klinika Warszawska	62	33	39,5	30,3	27,5	3,03	29	0	24,1	68,9	6,8	0
Choroszcz	57	24	41,6	37,4	20,8	0	33	0	33,3	66,6	0	1
Drewnica	42	26	26,9	50,0	23,0	0	16	0	18,7	81,2	0	0
Dziekanka	25	11	45,4	54,5	0	0	14	0	21,4	78,5	0	2
Oddział psychiatr. Szpitala Wojsk. Przemyśl	20	13	0	46,1	53,8	0	7	0	57,1	42,8	0	1
Gostynin	15	8	12,5	37,5	50,0	0	7	0	0	100	0	0
Tworki	11	0					11	0	27,2	72,7	0	0
Sanatorium D-ra Świątkowskiego Lwów	11	9	33,3	33,3	33,3	0	2	remisja = 1 b.zmiany = 1				0
Chełm	6	6	0	16,6	83,3	0	0					0
Oddział psychiatr. Wojsk. Szp. Szk. Warszawa	2	2	remisja = 2				0					0
Sanatorium „Mariówka" Warszawa	1	1	poprawa = 1				0					0
Sanatorium D-ra Beckera Świder	1	0					1	b. zmiany = 1				0
Razem	508	231					277					5

[1]) R = remisja
+ = poprawa
0 = bez zmiany
— = pogorszenie

O. B.

WYWOŁANIE NAPADÓW PODOBNYCH DO PADACZKI JAKO METODA LECZENIA SCHIZOFRENII. (Inducet epileptiform attacks as treatment of schizophrenia; convulsive terapy of schizophrenia). — L. A. Finiefs i H. Giellies — Anglia — Lancet, № 5942, 1937 r.

Nyiro i Jablonsky spostrzegli występowanie remisji w przebiegu w schizofrenii po napadach padaczki. W r. 1934 Meduna zaczął stosować leki stucznie wywołujące napady drgawek celem leczenia schizofrenii.

Meduna na wstępie stosował duże dawki kamfory w postaci domięśniowych wstrzykiwań, wkrótce jednak po tym przeszedł na Cardiazol. Technika jest prosta. Na kilka dni przed rozpoczęciem leczenia należy odstawić wszelkie dotychczas stosowane sedativa. Cardiazol wstrzykuje się dożylnie raz lub dwa razy tygodniowo, między jednym a drugim wstrzyknięciem przerwa przynajmniej 2-dniowa. Poprzedniego dnia należy zastosować lewatywę, o 8-ej rano otrzymuje na czczo wstrzykiwanie. Początkowa dawka wynosi 0,5 Cardiazolu, a więc 5 cc 10% roztworu. Roztwór można sporządzić we własnym zakresie na podstawie formułki: Cardiazol plv. 1.0, Natr. biphosphor. 0,01, Aq. destil. ad 10,0; wyjaławiać na łaźni wodnej o temperaturze 100° C w ciągu 30 minut. Jeżeli powyższa dawka nie wywołuje napadu, należy ją zwiększać o 0,1 g aż do uzyskania efektu. Najwyższa opisana dawka wyniosła 1 g proszku.

Napad występuje zwykle 1/2 do 1 minuty po iniekcji, trwa 2 minuty i nosi wszystkie znamienne cechy wielkiego napadu epileptycznego. Należy bezwzględnie ochronić język przez wstawienie drewienka między zęby (albo miękkiego tamponu). Meduna zwraca uwagę na konieczność szybkiego wykonania iniekcji (1 cc na sekundę), jeden z autorów nie obserwował napadu po powolnym wstrzyknięciu 9 cc roztworu, u tego samego zaś chorego wystąpił nazajutrz natychmiast napad po szybkim wstrzyknięciu tej samej ilości cardiazolu.

Na 1000 wstrzykiwań Meduna nie spostrzegł żadnych objawów ubocznych.

O. B.

ZNACZENIE NAPADU EPILEPTYCZNEGO W LECZENIU SCHIZOFRENII INSULINĄ I KARDIAZOLEM. (Die Bedeutung des epileptischen Anfalls in der Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie). — L. Meduna. — Niemcy. — Psychiatr. Neurolog. Wochenschr. № 30, 1937 r.

Dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii zapomocą insuliny i kardiazolu coraz częściej zachęcają różnych autorów do stosowania tych 2 metod leczniczych ze sobą połączonych. To też wskazanem wydaje się nieco szersze omówienie zasadniczych różnic tych sposóbów leczenia, a zwłaszcza znaczenia terapeutycznego napadu kurczowego, wysuwającego się również przy leczeniu insulinowym coraz wydatniej na plan pierwszy.

Istotą leczenia insulinowego jest sztuczne wywołanie somatycznie stwierdzalnego wstrząsu hypoglikemicznego, którego czas trwania, ciężkość itp. zależne są od indywidualności danego pacjenta jak również od dawki i gatunku stosowanej insuliny.

Sakel odróżnia 2 rodzaje wstrząsów, tzn. wstrząs „mokry" i „suchy", często powikłany groźnymi napadami kurczowymi, pojawiającymi się bez poprzednio widzialnych zwiastunów somatycznych.

Głębokość „wstrząsu mokrego" daje się dokładniej dawkować przez opóźnione doprowadzenie węglowodanów, na co natomiast nie pozwalają groźne nieraz objawy, zwłaszcza ze strony serca w czasie wstrząsu „suchego".

Oprócz tych objawów zaobserwował Sakel w czasie reakcji hypoglikemicznej jeszcze cały szereg ciekawych, z punktu widzenia patologii mózgu, zjawisk, składających się z zaburzeń myślenia, perupcji, mowy, ruchów i odruchów, oraz tonusu.

Angyal dzielił objawy te na 6 faz:

Faza I lekkie podniecenie, niepokój, euforia.

Faza II (przejściowa) senność, lekka hypotonia, ułożenie senne.

Faza III a) rozpoczynające się objawy pyramidowe, drgawki kloniczne, anomalie tonusu i odruchów, prymitywne ruchy ust, skurcz palców u rąk;

b) stupor, ruchy spontaniczne, drgawki toniczne, zniknięcie ruchów ust, ogólne kurcze torsyjne jednokierunkowe, tremory, spazmy piramidalne, zniknięcie kurczu palców.

Faza IV zniknięcie ruchów spontanicznych, kurcze torsyjne ogólnokierunkowe.

Faza V obniżenie tonusu i odruchów, zniknięcie odruchów patologicznych.

Faza VI ciężka zapaść z brakiem odruchów, zaburzenia oddechu i akcji serca typu bulbarnego, ogólne kurcze z przewagą ekstensorów.

Podczas gdy objawy faz I—V nie są wskazaniami do natychmiastowego przerwania zapaści, faza VI, stojąca na granicy możliwości stosowania terapeutycznego, wymaga natychmiastowej interwencji.

Sakel już w 1934 r. przeprowadził szereg badań, dążących do ewentualnego spowodowania, groźnego w czasie zapaści, napadu epileptycznego, zastrzykując chorym domięśniowo 16 cm^3 Ol. camphor. oraz 2 cm^3 Cardiazolu; nie udało się jednak wyzwolić napadu epileptycznego. Poziom cukru we krwi, zachowanie się oddychania, temperatury, ciśnienia krwi i tętna pozwoliły jednak wyciągnąć jedynie pewne wnioski, wskazujące na prawdopodobieństwo zbliżania się napadu kurczowego.

Omawiając w pierwszej swej pracy wyniki 9 przypadków leczonych insuliną, stwierdził Sakel jednak, że specjalnie dobre remisje osiągnięto w 3 z tych przypadków, gdzie w czasie leczenia występowały napady kurczowe.

W późniejszej pracy zbiorowej referują Sakel i Dussik wyniki leczenia insulinowego dalszych 104 przypadków. W pracy tej zaznaczają autorzy, że wyzwolenie napadu kurczowego nie należy do istoty leczenia insolinowego, i że na 104 leczonych przypadków takowe występowały 4 razy, zawsze niespodziewanie, jako niebezpieczne powikłania. Wśród wielkiej liczby całkowitych remisji nie zauważono ani razu napadu epileptycznego. Mimo to nie uszły ich uwadze 4 przypadki dobrej remisji, gdzie zaobserwowano w czasie leczenia napady kurczowe, lecz żaden z nich nie zaakcentował tego w pracy, ani nie próbował wykorzystać, tego właśnie faktu.

Wręcz przeciwnie przedstawiają się założenia leczenia kardiazolowego, opartego na przypuszczeniu istnienia pewnego biologicznego antagonizmu pomiędzy procesem epileptycznym a schizofrenicznym. Wyzwalając bowiem u schizofreników napady epileptyczne, zmieniamy chemizm organizmu chorego w sposób niekorzystny dla rozwijania się jego schizofrenii. W przeciwieństwie

do leczenia insulinowego, leczenie kardiazolowe jest tylko wtedy skuteczne, kiedy uda się nam prowokować szereg napadów epileptycznych. Na tym właśnie polega zasadnicza różnica tych 2 metod leczniczych, które ująć można w następujących punktach:

1. Leczenie insulinowe powstało i rozwijało się na drodze czysto empirycznej.

2. Leczenia kardiazolowe jest wynikiem doświadczeń, opartych na uprzednio ściśle określonej hipotezie.

3. Obie metody powstały równocześnie, lecz niezależnie od siebie.

4. Czynnikami istotnymi leczenia insulinowego są: hipoglikemia i wstrząs ze swymi zmianami humoralnymi, wymagającymi jeszcze dokładnego wyjaśnienia, a napad epileptyczny jest tu niebezpiecznym powikłaniem metody.

5. Napad epileptyczny jest czynnikiem zasadniczym sukcesów leczenia kardiazolowego.

Obie metody lecznicze wywołują zjawiska, które przy nastawieniu myśli w pewnym kierunku, nie wykluczają możliwości opracowania nowego, jeszcze bardziej wartościowego zespołu leczenia schizofrenii, a może różniącego się od nich zasadniczo.

L. B.

O KOMBINOWANYM LECZENIU SCHIZOFRENII CARDIAZOLEM I INSULINĄ. — A. Domaszewicz i A. Erb. — Rocznik Psychiatryczny, zeszyt XXXI, 1938 r.

Od roku 1935 stosują autorzy leczenie insulinowe wedle metody Sakla. Cardiazol wedle metody v. Meduny stosują autorzy od 1/2 roku na materiale obejmującym do dzisiaj 35 przypadków.

Spostrzeżenia autorów przedstawiają się następująco:

1) Kombinowane leczenie insulinowo-cardiazolowe daje wyniki dodatnie w przypadkach, w których leczenie insulinowe dało wyniki ujemne.

2) Cardiazol posiada w wielu wypadkach właściwość wywoływania dość wcześnie poprawy, która jednak bardzo szybko przemija, ustępując miejsca nowemu pogorszeniu.

Wysoka pobudliwość drgawkowa w stosunku do cardiazolu wskazuje na dobrą prognozę w danym wypadku schizofrenii. Spośród przypadków leczonych z wynikiem dodatnim około 85% oddziaływało drgawkami na dawkę niższą niż 0,6 cardiazolu; zaś z przypadków bez poprawy około 90% oddziaływało drgawkami na dawkę wyższą niż 0,7 cardiazolu.

3) Przypadki stanów otrętwienia poprawiły się szybciej i częściej po cardiazolu aniżeli po insulinie.

Możnaby powiedzieć, że cardiazol posiada właściwość oddziaływania w wielu wypadkach popraw przemijających i częściowych, natomiast insulina pogłębia i utrwala niektóre poprawy cardiazolowe. W przypadkach opornych na leczenie insulinowe, cardiazol w kilku iniekcjach, może uczynić te przypadki łatwiej dostępne dla dalszego leczenia insulinowego. Przypadki katatonii są bardziej wrażliwe na cardiazol, za to formy paranoidalne bardziej na insulinę.

Stosując leczenie kombinowane, trzymają się obecnie autorzy następującego schematu:

1) W przypadkach schizofrenii, w których przeważają objawy psychruchowe (zarówno hipokineza jak i hiperkineza) rozpoczynają aa. leczenie car-

diazolowe. Po otrzymaniu poprawy częściowej, albo przemijającej przerywają wstrzykiwania cardiazolu, włączając bezpośrednio leczenie insulinowe.

2) W przypadkach hebefrenii rozpoczynają aa. leczenie insuliną. Cardiazol stosują jedynie wtedy, gdy po upływie 6 do 8 tygodni leczenia insulinowego brak jest jakichkolwiek odczynów psychicznych. Po kilku wstrzykiwaniach cardiazolu włącza się z powrotem leczenie insulinowe. Podobnie postępowali autorzy w kilku przypadkach podniecenia katatonicznego.

3) W przypadkach, w których pierwszy napad drgawkowy nie daje się wywołać dawką 0,7 cardiazolu (u kobiet 0,6) nie ponawia się już prób wywołania napadu drgawkowego cardiazolem, lecz przystępuje się do leczenia insulinowego. Jeśli pobudliwość drgawkowa chorego na cardiazol w toku leczenia insulinowego wzrasta, postępuje się jak w przypadkach hebefrenii.

4) W przypadkach form paranoidalnych stosuje się wyłącznie insulinę.

O. B.

PROGNOZA SCHIZOFRENII W OBLICZU NOWYCH METOD LECZNICZYCH. LECZENIE GORĄCZKĄ, INSULINĄ, ALKALIAMI. (La prognose delle schizofrenie di fronte alle nuove cure (cure piretogene, insulinoterapia, alcaloterapia). — G. B. C a c c i a p u o t i. — Włochy. — Il Cervello № 5, 1937 r.

Po krótkim zarysie historii poglądów na patogenezę i terapię chorób rozszczepieniowych, zastanawia się aut. dłużej nad metodą leczenia ich insuliną. Podawał od 60 do 400 jedn. insuliny. Mechanizm działania tej terapii polega na doprowadzeniu zakwaszenia ustroju do granic agonii, w momencie wyczerpania się wszelkich rezerw zasadowych kory mózgowej. Zagrażający życiu stan przerywa się podaniem zasad lub cukru, przy czym w momencie tym występuje u chorego ból fizyczny, wołanie o ratunek, nawiązanie kontaktu z życiem, rzeczywistością. Mechanizm piretoterapii jest nieco odmienny lecz i tu w momencie opadnięcia temperatury, wystąpienia potów, zapaści, zbieżności gałek ocznych — następuje zwykle krzyk trwogi, budzenie się instynktu życia. Wziąwszy pod uwagę, że w obu metodach osiągamy obudzenie uśpionych rezerw życiowych, a głównie rezerw alkalicznych i wagotonizmu, co pobudza życie psychoafektywne chorego — obie metody dążą do tego samego celu. Wobec wysokich kosztów insuliny, większego niebezpieczeństwa i trudności z tą metodą związanych, przy jednakowych wynikach, uważa autor, że metoda ta nie posiada większych zalet od piretoterapii lub alcaloterapii (natr. benzoic. dożylnie). Sam proces schizofrenii uważa aut. za dyskrazję kwasową, nerwową, prawdopodobnie natury gruźliczej.

G. Szwarcenberg.

BADANIA CHRONAKSIMETRYCZNE W KATATONII. (Chronaximetric studies in catatonia). — L a s t and S t r o e m - O l s e n. — J. ment sc. 82. 763.

Przebadano 7 katatoników, stosując dokładną metodykę Bourguignona. Nawet po uwzględnieniu błędów doświadczenia stwierdza się niewątpliwe zaburzenia chronaksimetryczne u katatoników. Istnieje ogólna skłonność do wzrostu chronaksji, choć wartości się zmieniają, czasem nawet w przeciągu kilku minut, niekiedy zaś trwają niezmiennie przez kilka tygodni. Wyjaśnienie jest trudne, w każdym razie dane te nie wskazują na jakieś zaburzenia pozapiramidowe, raczej ma się do czynienia z zaburzeniami natury funkcjonalnej,

na podstawie zatrucia bezpośredniego czy poprzez czynnik naczyniowy. Przypuszczalnie jednak zmiany chronaksimetryczne są wynikiem długotrwałego wzmożenia napięcia mięśniowego lub długotrwałych skurczów. Autorowie zapowiadają dalsze dokładne rozważania na ten temat.

jd.

ZRÓŻNICOWANIE PSYCHOLOGICZNE RÓŻNYCH TYPÓW SCHIZOFRENII. (The psychological distinction between the various types of schizophrenia). — H. C a s s e l s — Cans. med. ass. 35.

Autor stara się wyprowadzić z psychiki normalnej zaburzenia chorobowe, spotykane w różnych typach schizofrenii. W dementia simplex mamy zaburzenie czynności instynktownych, które regulują stosunek energii życiowej do zainteresowania ogólnego; stąd zaburzenia wartości ogólnej i abulia. W hebefrenii zachodzi fałszywe przerabianie doświadczeń ze świata otaczającego; stąd zaburzenia asocjacyjne. Te zaś prowadzą łącznie z rozwijającymi się zmianami życia uczuciowego i wyobrażeniowego do zupełnego odcięcia się od świata zewnętrznego i do powstawania omamów, popędów chorobowych i impulsów. Katatonia cechuje się nietyle utratą zdolności asocjacyjnych ile zupełnym zerwaniem ze światem otaczającym. Stąd stupor, oderwane fantazje, oporność itd. Ponieważ nie ma tu zupełnego rozpadu osobowości więc powrót do normy jest możliwy. W schizofrenii paranoidalnej chory nie odwraca się od otoczenia, stwarza sobie tylko jego fałszywy obraz. W takich razach jest skłonność do rozpadu osobowości dość mała. Artykuł ten kończą rozważania natury praktycznej.

jd.

PSYCHOZY MANIAKALNO-DEPRESYJNE.

SPOSTRZEŻENIA PSYCHIATRYCZNE W PRZEBIEGU NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO. (Some psychiatric observations in arterial hypertension). — E. G u t t m a n. — Roy. Proc. 1936 r.

Punktem wyjścia rozważań jest przypadek: 58-letni mężczyzna, w 23 r. ż. lekki stan podniecenia, w 48 r. ż. podobny stan podniecenia z omamami słuchowymi; w 57 r. ż. trzeci podobny stan. Ciśnienie 160/90. Stan lekko euforyczny, nastrój podniosły, podbarwiony urojeniami religijnymi. Zaburzenia przytomności miałyby wskazywać na organiczne schorzenie. G. przyjmuje, że i poprzednie nawroty choroby stały w związku z nadciśnieniem. Autor dokonał doświadczenia nad znaczeniem nadciśnienia tętniczego na psychikę ludzką: podawał benzedrynę w dawkach 30—40 mg. Jad ten (pokrewny adrenalinie) wywoływał u ludzi gadatliwość, euforię, przeskakiwanie z tematu na temat, a więc objawy podobne, jakie spostrzegało się w okresie zajścia psychozy u wspomnianego chorego. G. wątpi czy samo nadciśnienie wystarczy do wywołania objawów chorobowych; przypuszcza, że koniecznym jest jeszcze pewien predysponujący stan układu nerwowego.

jd.

PSYCHOZACH MIESZANYCH. (Über Mischpsychosen). — Jakob W y r s c h — Szwajcaria — Z. Neur. № 159, 1937 r.

Wśród 18 przypadków tak zwanej psychozy mieszanej, które były obserwowane przez czas dłuższy a częściowo do końca, możnaby wyodrębnić 2 różne rodzaje przebiegu.

W pierwszym wypadku mamy przebieg maniakalnych i depresywnych faz na podłożu schizofrenicznym. Fazy te są jakby niezwiązane z podłożem. Druga grupa to te psychozy, w których okresy maniakalne wzgl. depresywne są silnie przesiąknięte objawami katatonicznymi i wzajemnie się warunkują.

Konstytucja w grupie pierwszej jest ściśle typem asteniczno-syntonicznym.

O. B.

RÓŻNICZKOWANIE POMIĘDZY NERWICĄ A PSYCHOZĄ MANIAK.-DEPRES. (The differentiation of neuroses and manic-depressive psychoses). — D. Curran — Anglia — J. ment. Sci. № 83, 1937 r.

Wśród 25 chorych, którzy wykazywali objawy lęku i depresji wyróżnia autor następujące kryteria: skargi na uczucie przygnębienia, dolegliwości somatyczne, wyrzuty pod adresem siebie, skrucha, oskarżanie innych, spadek wagi ciała, obstrukcja, depersonalizacja, czynnik wyzwalający, przebieg i zmienność obrazu, dane anamnetyczne. Okazuje się, że żadne z tych kryteriów nie jest specjalnie charakterystyczne bądź dla depresji cyklicznej, bądź — neurotycznego, reaktywnego pochodzenia. To co odróżnia postacie konstytucjonalne od reaktywnych — jest periodyczny przebieg i niepodatność na zabiegi psychoterapeutyczne.

O. B.

PERIODYCZNE ZESPOŁY NEUROTYCZNE ZNAJDUJĄCE SIĘ NA ZEWNĄTRZ MANIAKALNO-DEPRESYJNEGO STANU. (Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs. Les névraxoses périodiques). — H. Baruk i Gevaudan — Francja — Ann. méd.-psychol. № 95/1, 1937 r.

Autorzy francuscy ujmują pojęcie psychoz periodycznych w sposób znacznie szerszy niż psychoza maniakalno-depresyjna Kräpelina. To też autorzy stwierdzają, że istnieje wielka mnogość innych psychoz (poza man.-depr.) o periodycznym przebiegu. Takimi są niektóre stany paranoidne, schizofreniczne, katatoniczne. Również liczne są periodyczne zaburzenia somatyczne z udziałem układu nerwowego. Takimi są np. zaburzenia snu, dipsomania, poliuria, oliguria i zaburzenia popędu seksualnego, choroby skóry i inne, a przede wszystkim — działalność wewnątrzwydzielniczych gruczołów.

O. B.

DRAŻLIWOŚĆ JAKO ZESPÓŁ PRZY MANIAKALNO-DEPRESYJNEJ PSYCHOZIE. (Irritability as a symptom in manic-depresives). — W. Mayer-Gross — Anglia — J. ment. Sci. № 83, 1937 r.

Autor dokonuje przeglądu psychicznych i somatycznych warunków powstawania wzmożonej drażliwości, jako zaburzenia afektu. Dalej zestawia autor 25 przypadków psychoz maniak.-depres., w przebiegu których drażliwość, rozstroje uczuciowe dominowały obok innych 25 przypadków psychoz man.-depres. o przebiegu przeciętnym. Z zestawienia tego wynika, że w grupie pierwszej dominują przypadki, gdzie drażliwość była już wyraźną cechą usposobienia jeszcze przed wybuchem psychozy.

O. B.

CHOROBY PSYCHOPOCHODNE, PSYCHOZY REAKTYWNE, NERWICE I ZABURZENIA ŻYCIA SEKSUALNEGO.

O ZNACZENIU POBUDLIWOŚCI ODRUCHOWEJ NERWU BŁĘDNEGO DLA DUSZNICY BOLESNEJ. (Die Bedeutung der Reflexerregbarkeit des Vagus bei Angina pectoris.) — P. Radnai i L. Mosonyi — Klin Woch. № 7, 1937 r.

Autorzy przypuszczają, że w patogenezie dusznicy bolesnej ważną rolę odgrywa czynnik funkcjonalny, a mianowicie wzmożona pobudliwość nerwu błędnego.

Dla ustalenia stopnia pobudliwości nerwu błędnego autorzy jako miarę przyjęli stopień zwolnienia tętna, występującego przy wyzwoleniu odruchu zatoki a. carotis i próby Valsalvy.

Stwierdzone tą drogą wymożenie pobudliwości nerwu błędnego winno wg autorów, być wykorzystane przy ustaleniu metod leczniczych.

O. B.

BADANIA KATAMNETYCZNE U 100 CHORYCH Z ROZPOZNANIEM „NERWICA". (Followup studies of 100 patients diagnosed as „neurosis"). — B. L. Comroe. — Stany Zjedn. A. P. — (J. ner. dis 83, 679).

Na podstawie dokładnych badań 100 chorych, wykluczono tło organiczne cierpienia. 40 spośród nich w ciągu dwu lat zupełnie wyzdrowiało, u 34 objawy pozostały w tym samym natężeniu, w 2 wypadkach nastąpiło pogorszenie. U reszty (24) chorych rozwinął się następowo proces organiczny, który w 7 przypadkach doprowadził do śmierci (z powodu raka lub zmian naczyniowych). C. uważa, że dokładniejsze zbadanie pacjentów na początku choroby umożliwiłoby właściwe rozpoznanie. Autor dochodzi do przekonania, że powinno się odróżniać przypadki z prawdziwą nerwicą od takich, gdzie nerwica jest tylko czynnościową nadbudową zmian organicznych i jest zdania, że chorych z nerwicą powinno się badać systematycznie, — co pewien czas.

Jd.

TŁO ORGANICZNE PSYCHOZ I NEUROZ. (The organic bachround of the psychoses and neuroses). — F. Kennedy. — J. am. med. ass. 107.

Autor zwraca się przeciwko tendecjom dualistycznym w psychiatrii zarówno jak i przeciw spekulacjom metafizycznym, które panują w niektórych działach psychologii. Celem jego badań i rozważań jest poznanie struktury i czynności całości psychofizycznej każdego żyjącego osobnika i jego zdolności do reagowania na bodźce zewnętrzne. Współczesna psychologia opisuje jedynie różnice pomiędzy poszczególnymi osobnikami, ale ich nie wyjaśnia. Często zewnętrzne objawy bierze się za podstawowe różnice i odwrotnie. Jest rzeczą niedopuszczalną mówić w wypadku samobójstwa w przebiegu delirium infectiosum o psychozie objawowej, a w przypadku samobójstwa w przygnębieniu samoistnym o cyclotymii; są to tylko nazwy nie ujawniające istoty zjawisk. Zwracając się przeciwko spekulacjom psychoanalitycznym, uważa K. także jednostrone rozważania fizjologiczno-anatomiczne za fałszywe. Po szeregu rozważań natury ogólnej dochodzi autor do przekonania, że fizjologia, antropologia i psychologia muszą razem wypracowywać podstawy ujęcia człowieka jako dynamicznej jednostnostki psychofizycznej.

Jd.

REAKCJE NERWOWO-NACZYNIOWE BADANE METODĄ SCHNEIDERA W PSYCHONERWICACH. (Neurocirculatory reactions in the psychoneuroses studie by the Schneider method). — Mc Farland, Ross i Huddleson. — Am. J. Psych. 93.

Metoda polega na skoordynowanym badaniu tętna i ciśnienia: trzykrotnie w pozycji leżącej, w pozycji siedzącej, oraz po pięciokrotnem wejściu na taburet wysokości około 40 cm w 15 sekundach, po tej próbie bada się ponownie tętno i ciśnienie oraz po dwu minutach ich powrót do normy. Wyniki badań: Zaburzenia naczyniowo-sercowe zbiegają się często z psychozami lub lekkim niedorozwojem umysłowym. Trudno jest powiedzieć czy zaburzerzenia te są tylko ujawnione chorobami umysłowymi czy też zostały nimi wywołane. Przy dłuższym trwaniu choroby umysłowej zaburzenia te łagodnieją. U kobiet badania tą metodą dają wyniki nieco gorsze niż u mężczyzn. Badania przeprowadzono u 1072 osób z najrozmaitszym rozpoznaniem.

O. B.

ZNACZENIE LECZNICZE KASTRACJI W ZBOCZENIACH PŁCIOWYCH. (Therapeutische Kastration bei Sexuell-Pervertierten). — T. A. Kandou i Speyer — Niemcy — Nervenarzt, № 12, 1936 r.

Autorzy opisują trzy przypadki — dwa aktywnego homoseksualizmu, jeden ekshibicjonizmu. Pacjenci uwikłani z powodu swego zboczenia w szereg trudności życiowych, a nawet konflikt z prawem i rozczarowani przelotnymi wynikami psychoterapii, sami kategorycznie domagali się zabiegu. Po kastracji potencja znikła, libido znacznie osłabła. Zainteresowania płciowe nie zmieniły kierunku, ale pozbawione odpowiedników somatycznych były raczej rejestrowane aniżeli gwałtownie odczuwane.

O. B.

EROTOMANIA I ZESPOŁY EROTOMANIAKALNE. (Erotomanie et syndromes érotomaniaques). — J. Levy-Valensi — Francja — Gazette des Hôpitaux, № 84, 1937 r.

Erotomanię określają jako obłęd, polegający na wierze w to, że się jest kochanym. Obłęd jest patologicznym wypaczeniem uczucia miłości. Clérambault podkreśla następujące cechy erotomanii: Przedmiot na wyższym poziomie, niż podmiot (książęta, politycy, kapłani, lekarze; dla mężczyzn: aktorki, tancerki). Podmiotami są osoby, które nie wyżyły się płciowo (stare panny, wdowy, rozwódki, mężczyźni mało doświadczeni). Początek daje intuicja, życzenie poparte interpretacją. Miłość pozornie platoniczna jest w istocie zmysłowa. Odpychające zachowanie przedmiotu jest przez chorego interpretowane w sensie optymistycznym. Przebieg wykazuje 3 okresy: nadziei, zawodu, nienawiści z ewentl. reakcją natury prawniczej. Clérambault uważa erotomanię za odrębną jednostkę nozologiczną, o charakterze obłędu z namiętności. Ten typ chorobowy w czystej postaci jest rzadki, natomiast często spotykamy w przebiegu różnych chorób psychicznych urojenia obłędne erotomaniakalne. Autor referuje 9 przypadków, w tym 2 eretomanii typu Clérambault, 2 — w przebiegu obłędu postępującego, 1 — melancholii, 1 — w psychozie rozszczepieniowej. Należy zaznaczyć, że nawet przypadki erotomanii typu Clérambault wykazują rysy paranoidalne.

G. Szwarcenberg.

OCENY.

André A d n è s: SHAKESPEARE ET LA FOLIE. — (Maloine 1936).

Książka ta, opatrzona przedmową literata Rosny starszego, ma za cel wyjaśnienie w jaki sposób odbiły się poglądy współczesne Szekspirowi, na schorzenia umysłowe na jego twórczość. W tym celu przedstawia autor w pierwszym rozdziale, mającym przeszło 60 stronnic, rozwój wiadomości o chorobach umysłowych od zarania nauki lekarskiej do czasów współczesnych Szekspirowi. Przez dobrze zużytkowane źródła, jakoteż wskutek uwzględnienia bibliografii rozdział ten jest interesujący dla każdego psychiatry, który niezawsze może się zetknąć z historią sztuki, którą uprawia. Na to szeroko o-odmalowane tło rzuca autor następne rozdziały, w których rozpatruje twórczość Szekspira z punktu widzenia podanego w tytule. Rozdział II. jest poświęcony psychice normalnej, nastepne rozdziały omawiają kolejno: „Insania secondaria", majaczenia gorączkowe, stany przygnębienia, stany psychiczne związane z stanami uczuciowymi, bezsenność, sen i „noctambulizm", demonopatię, stany podniecenia, upojenia i opilswto, zbrodnie, przyczyny chorób umysłowych i leczenie chorób umysłowych. Każdy z wspomnianych rozdziałów oparty jest ściśle o teksty, Szekspira, okraszonych bardzo licznymi cytatami z niego; w myśl swojej intencji zwraca autor uwagę nie na to, jak wygląda psychopatologia Szekspira wobec naszych wiadomości, ale jak przedstawia się ona wobec stanu wiedzy w tej chwili, w której dane dzieło zostało stworzone. Ostatnie trzy rozdziały poświęcone są znaczeniu choroby umysłowej w teatrze współczesnym Szekspirowi, źródłom literackim Szekspira i rozważeniu czy sonety można — z punktu widzenia ściśle psychopatologicznego — uznać za dzieło Szekspira. We wnioskach dochodzi autor do przekonania, że Szekspir posiadał bardzo gruntowne wykształcenie psychopatologiczne, żadną miarą jednak nie był prekursorem nowych koncepcji psychiatrycznych, jak to twierdzą niektórzy szekspirolodzy. Całość jest bardzo interesująca dla psychiatry przez poruszenie tematów literackich, z którymi nie codziennie się spotyka.

J. Dretler.

Stephan K r a u s s: DER SEELISCHE KONFLIKT. — (Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart).

Podstawą dociekań autora jest uznana już wszędzie teza, że świadomość człowieka zmienia się przez pogłębianie wiadomości o jaźni człowieka. Celem omawianego dzieła jest zbadanie jaką rolę odgrywa konflikt w życiu umysłowym człowieka, przy czym konfliktem nazywa K r a u s s istnienie równoczesne dwu sprzecznych tendencji w dążeniach człowieka. W przeciwieństwie do psychoanalizy, która zwraca uwagę na skutki nierozstrzygniętych konfliktów,

stara się autor dociec znaczenia istnienia konfliktu dla teraźniejszości danej jednostki. Autor opiera swoje badania albo na wypowiedzeniach szeregu inteligentnych współpracowników albo na pamiętnikach wybitnych ludzi (św. Augustyn, Kierkegaard i Amiel). Po opisie szczegółowym zajmuje sie K. istotą konfliktu z punktu widzenia czystego poglądu, stosując metodykę szkoły Husserla. Szczególnie zwraca uwagę na trzy płaszczyzny, w których rozgrywa się konflikt: 1) świadomość konfliktu, która jest pierwotnym jego przeżyciem, 2) świadomość konfliktu osobistego tworzy jego problematykę, 3) świadomość konfliktu osobistego na tle przeżyć wspólnoty z otoczeniem staje się podstawą ideologii konfliktu. Kolejno omawia autor morfologię, dynamikę, kompozycję formalną i sposób przeżywania konfliktu. Następnie omawia bardzo szczegółowo zróżnicowanie afektywne ujawniające się w czasie przeżywania opisanych w dziele zjawisk. Tej analizie towarzyszą pytania teoretyczne zajmujące się zagadnieniem sumienia wewnętrzego, stosunku do konfliktu i czynności symbolizującej konflikty. Krótko omawia też K. różnicę pomiędzy konfliktami prawdziwymi a przeżyciami konfliktów rzekomych. Trzeci rozdział zajmuje się skutkami konfliktu w ujęciu strukturalnym, egzystencjalnym, twórczym i społecznym. Krótki rozdział o znaczeniu konfliktu w psychologii lekarskiej kończy część główną dzieła. W zakończeniu omawia K. znaczenia zagadnienia konfliktu dla podstawowych zagadnień psychologii a zwłaszcza dla zagadnień antropologii i psychologii egzystencjalnej.

J. Dretler.

Olga Koening-Fachsenfeld: WANDLUNGEN DES TRAUMPROBLEMS. — (Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart).

Książka ta stoi pod wybitnym wpływem psychologii Junga, którego autorka jest uczenicą. Przedmowa pochodzi z pióra Junga, który uzasadnia konieczność powstania tego dzieła. Wstęp autorki stara się syntetycznie przedstawić znamiona psychologii XIX i XX wieku. W pierwszej części omawia autorka dokładnie okres, w którym ujmowano zjawiska senne z punktu widzenia metafizyki (Novalis, Schubert i Carus). Część druga przedstawia epokę, w której poddano zjawiska senne analizie naukowej; idą więc kolejno teorie fizjologicze, psychofizjologiczne i analiza fenomenologiczna snu. Część trzecia, największa zajmuje się często psychologicznymi kocepcjami snu. Stosunkowo krótko załatwia się autorka z teorią psychoanalityczną i psychologią indywidualną. Znacznie dłużej zatrzymuje się K. F. nad koncepcjami Junga, które referuje bardzo dokładnie. Uderza, że pomiędzy innymi, ściśle rzeczowymi argumentami, znajdujemy jeszcze jeden dowód na to, że koncepcje Junga mają większą wartość od teorii Freuda czy Adlera: to mianowicie, że Jung związany ściśle z ziemią, na której tworzy, znacznie głębiej potrafi dociec prainstynkty duszy ludzkiej, niż obcy przybysze piszący jedynie językiem narodu wśród którego mieszkają. Cała książka dowodzi nawrotu najrozmaitszych koncepcji znanych już z epoki romantyzmu filozoficznego, które spotkaliśmy poprzednio u Prinzhorna czy Klagesa. Koncepcje te raz poraz wykwitające, dowodzą poszukiwań za jednolitym systemem filozoficznym (choć badacze sądzą, że psychologicznym), któryby zespolił w całość podstawowe antynomie, tkwiące w psychice ludzkiej.

J. Dretler.

K. Haug: DIE STÖRUNGEN DES PERSÖNLICHKETISBEWUSSTSEINES UND VERWANDTE ENTFREMDUNGSERLEBNISSE. — (Enke, Stuttgart).

Praca z kliniki Reosenfelda (autora monografii o zaburzeniach świadomości) przesiąknięta jest wpływem Klagesa i Palagaya, filozofa węgierskiego, który został ostatnio przez Klagesa i jego zwolenników odkryty. Po historycznym wstępie, określającym zasięg problemów i ich rozwój historyczny, przedstawia H. główne teorie depersonalizacji, przy czym każdą z nich poddaje krytyce. Najdłużej omawia tezy Schildera, którym najwięcej też przyznaje słuszności. W części systematycznej omawia depersonalizacje i podobne im stany obcości w najrozmaitszych schorzeniach (urazy czaszki, ataki apoplektyczne, hemiplegie najrozmaitszego pochodzenia procesy encefalityczne, padaczka, porażenie post., schorzenie narządów wewnętrznych, zatrucia, neurastenie, histerie, psychozy szałowo-posępnicze, schizofrenie i stany depers. u ludzi zdrowych i genialnych). Po tym rozważa H. dep. według przebiegu zjawiska, według jego treści (rozróżniając dep. somatopsychiczne, autopsychiczne i allopsychiczne) według walorów ilościowych i jakościowych, w końcu wg zależności zjawisk dep. od jakości procesu (organiczny, czynnościowy itp.). Następnie przedstawia H. znaczenie świadomości, czynności napędowych, uczucia, czynności reprodukcyjnych i czynności wyrażeniowych dla powstania zjawisk depers. Po omówieniu tych szczegółów, którym podaje autor jeszcze rozważania anatomiczno-lokalizacyjne przechodzi H. bezpośrednio do krótkiego zreferowania tez Palagaya i wyjaśnienia zjawisk depers. według tych założeń. Depers., a więc zaburzenie świadomości własnego Ja dochodzi do skutku tylko przy zaburzeniu łączności pomiędzy aktami vitalnemi (Palagay), ale tylko przy zaburzeniu łączności duchowej jaźni człowieka. Dalszym wnioskiem jest, że choroba umysłowa, nie jest chorobą „umysłową", gdyż umysł nie choruje, — a jest tylko schorzeniem „vitalnej fantazji". Mimowoli nasuwa się tu ref. jedna uwaga. Dlaczego cytując koncepcje Palagaya nie wspomina się zupełnie o podobnych (jeśli chodzi o założenia teoriopoznawcze i wnioski epistemologiczne) rozważaniach Mignarda, zmarłego przed kilku laty psychiatry francuskiego, który zagadnienie jedności umysłowej nie chorującej, a jedynie w odmienny sposób reagującej na szkody cielesne, — ujął równie głęboko, a stylistycznie znacznie eleganciej od ciężko strawnego Palagaya.

J. Dretler.

W. Weygand: DER JUGENDLICHE SCHWACHSINN SEINE ERKENNUNG, BEHANDLUNG UND AUMERZUNG. — (F. Enke, Stuttgart).

Autor streszcza w tej wyczerpującej monografii wszystkie nasze wiadomości z zakresu wyznaczonego przez tytuł dzieła. Książka rozpada się na dwie części ogólną i szczegółową. W części ogólnej omawia W. historię zagadnienia, prawidłowy rozwój cielesny i psychiczny dziecka, zwraca uwagę na dzieci cudowne i zdolnych ludzi, którzy w czasie dzieciństwa byli niżej przeciętności, potem bardzo dokładnie omawia przyczyny niedorozwoju. Na pierwszym miejscu stawia dziedziczenie się tego zaburzenia, oświetlając je dokładnie z punktu widzenia niemieckiej ustawy eugenicznej. Poza tym zwraca uwagę na zaburzenia zewnątrzpochodne, wkrewne, szkody pokarmowe itd. W rozdziałach 5 i 6 omawia W. ogólną symptomatologię cielesną i umysłową zabu-

rzeń rozwoju dzieci i młodzieży, potem ogólne zmiany anatomiczno-społeczne przy niedorozwoju. W tym rozdziale przedstawia autor zmiany morfologiczne czaszki, układu nerwowego, gruczołów wkrewnych i reszty narządów ciała. Krócej opisuje autor diagnostykę i prognostykę niedorozwoju, a dłużej — zapobieganie temu schorzeniu. Zwraca uwagę na ustawę eugeniczną przy czym każe być bardzo ostrożnym, choć stanowczym w jej wykonywaniu, zwraca uwagę na pseudointeligencję wielu niedorozwiniętych mieszkańców miast i rzekomy niedorozwój wielu mieszkańców wsi. W przeciwieństwie do innych badaczy jest W. bardzo umiarkowany w ocenie prawdziwego niedorozwoju. Ostatni rozdział części ogólnej zawiera pracę Kludasa o pedagogice specjalnej. Część szczegółowa zawiera całą psychiatrię dziecięcą. Poprzez zaburzenia rozwojowe, chorobę Tay Sachsa, zmiany wrodzone, do których zalicza szereg w Polsce zupełnie nieznanych zespołów, zaburzenia towarzyszące schorzeniom endogennym nerwowym, stwardnienie guzowate, padaczkę, mongolizm, zmiany kostne, poprzez zaburzenia zewnątrzpochodne i wkrewne przechodzi W. wszystkie najrzadsze i często raz jeden tylko opisywane formy schorzeń. Książka ta, jest ukoronowaniem życiowego dzieła Weygandta, będzie potrzebną każdemu, kto zajmie się niedorozwojem umysłowym z jakiegokolwiek bądź punktu widzenia. W przeciwieństwie do odpowiedniego działu w wielkim podręczniku Bumkego, książka Weygandta nie tylko referuje, ale przedstawia osobiste zdania i zapatrywania autora. Doskonale ilustrowane fotografiami ze zbioru kliniki hamburskiej dzieło, w którym każde zdanie jest przesiąknięte osobistym doświadczeniem autora, jest kopalnią szczegółów często trudnych do znalezienia w rozrzuconem po świecie piśmiennictwie.

J. Dretler.

E. Vowinckel: ERBGESUNDHEITSGESETZ UND VERMITTLUNG KINDLICHER SCHWÄCHEZUSTÄNDE. — (F. Enke, Stuttgart).

Autorka poddaje krytyce test Bineta. Uważa, że nie potrafi on ująć dynamicznie psychiki dziecka, a tym mniej nie potrafi służyć jako narzędzie prognostyczne w wątpliwych przypadkach. Autorka stosuje testy Bühler-Hetzer, które przedstawia w schematach graficznych. Testy te dają się stosować też i u niemowląt, przez co staje się możliwym wczesne rozpoznanie upośledzeń umysłowych a co zatem idzie i ich leczenie. Po tych uwagach ogólnych autorka podaje wyniki swych badań na dużym materiale Kliniki Pediatrycznej w Kilonii. Stwierdza, że w wielu wypadkach, w których testy Simon-Binet-Bobertag stwierdzały nieznaczne zaburzenia, testy Bühler-Hetzer ujawniały złe rokowanie tych słabo jeszcze wyrażonych zaburzeń i odwrotnie. Poza tem V. uważa, że przeprowadzenie badań w ambulatoriach jest błędem metodologicznym, ponieważ sprowadza się w ten sposób sztuczne warunki pracy. Badanie powinno być przeprowadzone w miejscu zamieszkania dziecka zawsze przy pomocy albo za pośrednictwem matki.

J. Dretler.

F. Curtius: DIE ORGANISCHEN UND FUNKTIONELLEN ERBKRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS. (F. Enke, Stuttgart).

Autor, znany badacz dziedziczności schorzeń układu nerwowego, przedstawia tutaj monograficznie nasze wiadomości z zakresu schorzeń układu nerwowego, które podlegają dziedziczeniu. We wstępie zaznacza, że wiele na-

szych wiadomości jest jeszcze nieustalonych, podkreśla ważność zagadnienia nie tylko ze względu na na politykę eugeniczną ale także z powodu doniosłości biologicznej omawianego zagadnienia. W części ogólnej omawia C. ogólny podział schorzeń dziedzicznych, przedstawiając rozwój pojęcia heredogeneracji aż do czasów ostatnich, tj. do tzw. wyższego mendelizmu. W rozważaniach na temat podkładu morfologicznego schorzeń dziedzicznych jest bardzo ostrożny; opierając się przede wszystkim na zdobyczach S p i e l m e y e r a i jego szkoły, zakreśla ramy i granice możliwości analizy morfologicznej heredodegeneracji. W rozdziale poświęconym ogólnej patologii dziedziczenia omawia autor pojęcia podstawowe: homochronię, antepozycję, progresję, zmienność wśród- i międzyrodzinną, homotypię, i homologię, heterofenię oraz poszczególne korelacje jakie zachodzą pomiędzy różnymi chorobami dziedzicznymi układu nerwowego. Podanie metodyki zamyka część ogólną. W części szczegółowej autor przechodzi od schorzeń obwodowych mięśniowo-nerwowych, rdzeniowych, rdzeniowo-móżdżkowych, do schorzeń pozapyramidowych i cierpień rozlanych. Ostatni rozdział tej części jest poświęcony zaburzeniom rozwojowym i czynnościowym. W każdym z tych rozdziałów przedstawia C. poszczególne jednostki chorobowe w ich makro- i mikroobjawach, rozważa poszczególne podgrupy schorzeń oraz podaje krótkie omówienie syntetyczne całego układu schorzeń. Każdy rozdzieł jest zaopatrzony dokładnym piśmiennictwem. Jeśli dla psychiatry schorzenia omawiane w pierwszym rozdziale części szczegółowej (atrofie mięśniowe neuralne, atrofie mięśniowe rdzeniowe, spastyczne porażenie rdzeniowe, amiotroficzne stwardnienie sznurów bocznych, dystrofie mięśniowe i miotoniczne) nie mają większego znaczenia, ponieważ omal nie styka się z nimi w swej praktyce, — to jednak dalsze rozdziały, dając dokładny i ostrożny przegląd piśmiennictwa, uzupełniony krytycznymi uwagami autora, są bardzo pomocne w jego pracy klinicznej i naukowej. Książka jest tak napisana, że podaje dokładnie wszystko co wiemy w danej dziedzinie i dlatego jest niezbędną dla każdego zajmującego się nie tylko zagadnieniami dziedziczności, ale także starającego się pogłębić swe doświadczenie kliniczne.

J. Dretler.

H. H o f f m a n n: KURZES REPETITORIUM DER PSYCHIATRIE. — (B. Urban und Schwarzenberg, Berlin — Wien).

Autor zaznacza, że nakreślił repetitorium, uwzględniając główne zadania eugeniczne, czego poprzednio nie mogły uczynić podobne wydawnictwa. Całe repetitorium podzielił na część ogólną i szczegółową, trzymając się w części szczegółowej klasyfikacji kraepelinowskiej. Książka ta jest przeznaczona przede wszystkim dla studenta, a poza tym też, jak zaznacza w przedmowie P f e i f e r, dla lekarzy praktyków, którzy są według nowych ustaw eugenicznych obowiązani zgłaszać każdy przypadek psychozy do lekarzy powiatowych. Dla krótkości, jasności i zwięzłości autor podręcznika podaje pytania i odpowiedzi. W części ogólnej omawia H. zaburzenia cielesne. podaje zarys ogólnej psychopatologii i główne testy do badań inteligencji. Część szczegółowa zawiera omówienie poszczególnych psychoz, potem ważne dla psychiatry artykuły ustawy karnej i cywilnej oraz w całości ustawę sterylizacyjną. Całość jest bardzo zwięzła i daje początkującym możność zapoznania się z podstawami psychiatrii, oraz lekarzom praktykom ułatwia powtórzenie sobie ważniej-

szych działów tej dziedziny. Student ma dzięki pytaniom i odpowiedziom bardzo ułatwione zadanie przy przygotowaniu się do egzaminu. Dla stawiającego pierwsze kroki w psychiatrii książeczka ta może być pożyteczną, dla bardziej już w tej nauce zaawansowanych nie przedstawia ona większej wartości.

J. Dretler.

Schlesinger, EINFÜHRUNG IN DIE VENTRIEKULOGFAPHIE. — (B. Urban und Schwarzenberg, Berlin — Wien).

Wstęp do tego dzieła napisał Schönbauer, który podkreślił znaczenie dzieła Schlesingera. Autor w przedmowie rozpatruje elementy rozpoznania neurologicznego i rentgenologicznego. W części ogólnej, obejmującej 70 stronnic, omawia wprzód anatomię formacji zawierających płyn mózgowo-rdzeniowy, tak komory jak i cysterny powierzchowne i głębokie. W drugim rozdziale tej części omawia patologię ogólną komór i cystern, a mianowicie grupę wodogłowia z zamknięcia, grupę obrzęków jednostronnych, grupę procesów niszczących tkankę i wodogłowie ex vacuo i ponadwydzielnicze. Bardzo dokładnie opisuje technikę wentrykulografii i encefalografię, zwracając uwagę na zaburzenia, stojące w bezpośrednim związku z wentrykulografią i niebezpieczeństwa tego zabiegu, głównie napady drgawkowe, czasowa ślepota i porażenia typu tyłomóżdża. Ostatni rozdział tej części jest poświęcony prawidłowym obrazom rentgenologicznym komór i cystern w powszechnie stosowanych ułożeniach głowy chorego. W części szczegółowej opisuje autor bardzo dokładnie obrazy wentrykulograficzne poszczególnych części układu nerwowego, opierając się, bądź to na własnym bogatym doświadczeniu, bądź też na piśmiennictwie. Każdy z rozdziałów (a jest ich 22) kończy krótkie omówienie rozpoznania różniczkowego. Trzeci rozdział jest poświęcony schorzeniom powodującym zwiększenie się ciśnienia wśródczaszkowego jednak nie nowotworów; i tak omawia autor zapalenia opon miękkich rozsianych i umiejscowionych, zaburzenia wyściółki komór (jako tak zwane epyndymitis stenosiens) następnie omawia krwiaki, ogniska rozmiękczynowe, zapalenia mózgu, ropnie, tętniaki, gruźliczaki, żylaki i wreszcie urazy czaszki. Całe dzieło, oparte na bogatym doświadczeniu autora, uwzględnia też duże piśmiennictwo zagraniczne, szczególnie amerykańskie i francuskie. Dla psychiatry szczególnie pomocną będzie część ostatnia dzieła, w której omówiono obrazy wentrykulograficzne nienowotworowatych schorzeń mózgowia, z tymi bowiem spotyka się on w swej działalności częściej niż z guzami układu nerwowego.

J. Dretler.

KRONIKA.

XVIII ZJAZD PSYCHIATRÓW POLSKICH odbędzie się dnia 4 — 6 czerwca 1938 r.

I dzień zjazdu — sobota dnia 4 czerwca 1938 r. Posiedzenie przedpoł. — godz. 9-ta. Temat główny: Omamy.

Uroczyste otwarcie Zjazdu.

Referaty główne:

1. Prof. S. Błachowski, Poznań. O istocie omamów.
2. Prof. M. Zieliński, Kraków. Psychozy pomroczne odwykowe. Przyczynek do kliniki omamów.
3. Dr J. Dretler, Kobierzyn. Rozważania metodologiczne nad teorią omamów.
4. Dr W. Chłopicki, Kraków. Omamy słuchowe jako swoista postać zaburzeń czynności mowy.
5. Dr M. Bornsztajn, Warszawa. Omamy a zmiany osobowości (Przyczynek do patogenezy omamów).

Odczyty:

1. Dr J. Handelsman, Tworki. Omamy w organicznych cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego.
2. Dr J. Nelken, Warszawa. Omamy reaktywne.
3. Dr T. Łapiński, Milanówek. Czynniki sprzyjające powstawaniu złudzeń, wyzwalające dla złudzeń treść lub też zasilające złudzenia w treść.

Posiedzenie popołudniowe godz. 16-ta.

Referat główny:

1. Prof. S. Szuman, Kraków. Zagadnienie fenomenologii zwidzeń (na tle doświadczeń z meskaliną).

Odczyty:

1. Dr J. Meissner, Kobierzyn. Ocena doświadczeń meskalinowych dla psychiatrii.
2. Dr H. Jankowska, Warszawa. Ejdetyzm a halucynacje.
3. Dr R. Dreszer, Warszawa. O ukrwieniu mózgu w obrazie mikroskopijnym.
4. Dr Z. Messing, Tworki. Z zakresu anatomii patologicznej oligofrenii (z pokazem mikrofotografii).
3. Dr B. Kamiński, Warszawa. Różnicowanie omamów.
4. Dr K. Wize, Dziekanka. Przyczynek do psychologii omamów.

Dyskusja nad referatami głównymi i odczytami.

II Dzień Zjazdu — niedziela, 5 czerwca 1938 r. Uroczysty obchód 100-lecia Zakładu Psychiatrycznego w Owińskach, który rozpocznie się o godz. 9³⁰ mszą św. w kościele parafialnym w Owińskach.

Posiedzenie przedpołudniowe — godz. 11-ta. Temat główny: Zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznym.

Referaty główne:

1. Dr T. Krychowski, dyr. Dep. Min. Sprawiedliwości. Organizacja więziennictwa i zasady klasyfikacji więźniów według wytycznych Min. Sprawiedliwości.

2. Dr H. Jankowski, lek. nacz. więz. Zadania komisji kryminalno-biologicznej w stosunku do klasyfikacji więźniów.
3. Dr W. Łukniewski, Tworki. Zadania psychiatrii penitencjarnej.
4. Dr L. Korzeniowski, Warszawa. Segregacja więźniów w oświetleniu biologii kryminalnej.
5. Dr J. Szpakowski, Grodzisk. Organizacja oddziałów obserwacyjno-rozdzielczych oraz wytyczne dla segregacji typów psychopatycznych.
6. Dr F. Kaczanowski, Tworki,. Wytyczne dla segregacji więźniów epileptyków i alkoholików.

Odczyty:

1. Dr W. Stryjeński, Kobierzyn. Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego.
2. Dr E. Wilczkowski, Gostynin. W sprawie organizacji opieki nad zdrowiem psychicznym ludności.
3. Dr J. Pająk, Przemyśl. Psychobiologia kryminalna a obrona państwa (z uwzględnieniem segregacji więźniów w wojsku).
4. Dr M. Lichtensztein, Drohobycz - Górka. O dorobku twórczym lekarza psychiatry więziennego.
5. Dr A. Malinowki, Warszawa. Przestępcy a przestępstwa wojskowe (w przypadkach kwestionowanej poczytalności).
6. Dr S. Węcewicz, Owińska. Na marginesie orzeczeń sądowo-lekarskich.
7. Dr B. Kamiński, Warszawa. Zagadnienia psychiatryczne w Sądzie i Więzieniu.
8. Dr B. Kamiński, Warszawa. Zapomniana rocznica C. Lombroso.

Posiedzenie popołudniowe — godz. 16-ta.

XIX Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

Bezpośrednio po Walnym Zgromadzeniu odbędzie się dyskusja nad referatami głównymi i odczytami.

III dzień zjazdu — poniedziałek, dnia 6 czerwca 1938 r.

Posiedzenie popołudniowe - godz. 9-ta

Odczyty

1. Dr A. Domaszewicz i A. Erb, Lwów. O możliwościach odróżniania popraw insulinowych od popraw samorzutnych w przypadkach schizofrenii.
2. Dr E. Wilczkowski, Gostynin. Zagadnienie mechanizmu fizjologicznego psychochemicznych reakcyj we krwi u ludzi.
3. Dr S. Hrynkiewicz i Mgr W. Świątkowska, Choroszcz. Zawartość alkoholu we krwi u ludzi zdrowych i psychicznie chorych.
4. Dr S. Hrynkiewicz i Mgr W. Świątkowska, Choroszcz. Zawartość we krwi alkoholu w zależności od czasu i sposobu podawania u zwierząt alkoholizowanych.
5. Dr S. Hrynkiewicz i Mgr W. Świątkowska, Choroszcz. Rozmieszczenie alkoholu w poszczególnych składnikach krwi.
6. Dr E. Tomaszewski, Kościan. O wartości terapautycznej odruchów warunkowych w leczeniu alkoholików.
7. Dr J. Pająk, Przemyśl. Z higiogenezy i nowszej terapii kiły 4. rzędnej (szczepionką przeciw wściekliźnie met. Tommasiego).
8. Dr S. Oberc, Kościan. O leczeniu schorzeń metaluetycznych szczepionką przeciw wściekliźnie metodą Tommasiego.
9. Dr F. Berezowski, Kościan. Zaburzenia korelacji układu wegetatywno-hormonalnego w padaczce samoistnej.
10. Dr F. Berezowski i G. Łukaszewski, Kościan. Dotychczasowe wyniki stosowania wstrząsów cardiazolowych w schizofrenii.

Dyskusja — Zamknięcie zjazdu.

Posiedzenia odbywać się będą w pierwszym dniu Zjazdu w Poznaniu w Coll. Medicum (ul. Fredry 10) w sali Śniadeckich, a w drugim i trzecim dniu Zjazdu w Owinskach.

Regulamin

XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich.

Referenci powinni przed Zjazdem złożyć streszczenie swoich odczytów, napisane pismem maszynowym, na ręce sekretarza generalnego Zjazdu Dr M. Naramowskiego.

W razie nieobecności referenta zgłoszony referat nie będzie odczytany i nie zostanie w sprawozdaniu uwzględniony.

Przemówienie w dyskusji winno być przed ukończeniem Zjazdu doręczone na piśmie sekretarzowi genenalnemu Zjazdu.

Czas trwania referatów głównych w I. dniu Zjazdu (temat omamy) ograniczono do 30 minut, referatów głównych w II. dniu Zjazdu (temat: zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznego) do 20 minut, odczytów do 10 minut, przemówień dyskusyjnych do 5 minut.

Komitet prosi o przekazanie kwoty 15 zł za udział w Zjeździe; dla osób towarzyszących jak również dla asystentów klinicznych i szpitalnych kwota udziału w Zjeździe wynosi 7,50 zł. Komitet uprasza o wczesne nadesłanie składki zjazdowej.

W Poznaniu uczestnicy Zjazdu będą mogli zamieszkać w Hotelu „Polonia" (ul. Grunwaldzka 18), którego Zarząd wyznaczył wyjątkowo niską cenę, wynoszącą 2,70 zł od osoby (łącznie z podatkiem mieszkaniowym), o ile w hotelu zamieszka przynajmniej 50 osób, w przeciwnym razie cena będzie nieco wyższa.

W Owińskach uczestnicy Zjazdu otrzymają mieszkanie i utrzymanie bezpłatnie w Zakładzie Psychiatrycznym. Komitet zwraca jednak uwagę na to, że ze względu na niewielką stosunkowo odległość Owińsk od Poznania zachodzi możliwość mieszkania w czasie całego Zjazdu w Poznaniu. W trzecim dniu Zjazdu odbędą się wycieczki autobusowe a) do Narodowego Parku Wielkopolskiego b) do Kórnika, Rogalina i Kościana. Wreszcie Komitet zawiadamia, że wystąpił do Ministerstwa Komunikacji o udzielenie zniżek kolejowych.

Szczegółowy program Zjazdu zostanie doręczony w dniu Zjazdu, 4. czerwca 1938, w Sekretariacie Zjazdu (Poznań, Collegium Medicum, ul. Fredry 10).

XIX WALNE ZGROMADZENIE POLSKIEGO TOW. PSYCHIATRYCZNEGO odbędzie się w niedzielę 5 czerwca 1938 w Zakładzie Psychiatrycznym w Owińskach.

Porządek dzienny:

1. Zagajenie Prezesa Zarządu.
2. Wybór prezydium Walnego Zgromadzenia.
3. Odczytanie protokułu XVIII Walnego Zgromadzenia.
4. Sprowozdanie Zarządu Głównego:
   a) sprawozdanie sekretarza generalnego
   b) sprawozdanie skarbnika
   c) sprawozdanie redaktora i bibliotekarza.
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
6. Dyskusja nad sprawozdaniami i wnioskami Zarządu.
7. Zatwierdzenie tematów głównych na XIX Zjazd Psychiatrów Polskich w 1939 r. i na XX Zjazd Psychiatrów Polskich w 1940 r.
8. Wybór miejsca XIX Zjazdu Psychiatrów Polskich.
9. Wybór 3 członków Zarządu (na lata 1938—1941) — na miejsce ustępujących zgodnie z art. 16 statutu Tow. Doc. Łuniewskiego, Dyr. Wilczkowskiego oraz zmarłego w 1937 r. Prof. Borowieckiego.

10. Wybór 3 członków Komisji Rewizyjnej, redaktora i wydawcy „Rocznika Psychiatrycznego".
11. Wolne wnioski i dyskusje.
12. Zamknięcie.

XVII ZJAZD PSYCHIATRÓW POLSKICH WE LWOWIE 4/VII—6/VII 1937 powziął ponownie jednomyślnie i jednogłośnie uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na odrębne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne (uchwałę tę XVII Zjazd Psychiatrów Polskich powziął zgodnie z uchwałą I Zjazdu Neurologów Polskich we Lwowie).

Równocześnie XVII Zjazd Psychiatrów Polskich postanowił popierać wniosek w sprawie budowy kliniki psychiatrycznej w Uniwersytecie J. K. we Lwowie, podkreślając konieczność budowy klinik psychiatrycznych także w Uniwersytecie Warszawskim J. P. i w Uniwersytecie Poznańskim.

MIĘDZYNARODOWY KOMITET DLA PSYCHIATRII DZIECIĘCEJ został założony na I Międzyn. Kongr. dla Psychiatrii Dziecięcej, składajacy się z delegatów 26 państw. Zadaniem Komitetu jest pogłębianie wiedzy o psychicznie chorym dziecku, a poza tym przygotowanie następnego kongresu. Siedzibą sekretariatu generalnego jest Szwajcaria, a stałym sekretarzem generalnym mianowany został Docent dr M. Tramer, Solothurn (Szwajcaria), do którego należy kierować wszelkie pytania dotyczące działalności Komitetu.

KOGRES PRASY NAUKOWEJ. W październiku odbył się w Paryżu Kongres prasy naukowej. Został powołany do życia instytut Wiedzy Prasowej, którego zadaniem jest badanie historii prasy oraz roli jej w różnych dziedzinach współczesnego życia. Instytut jest kierowany częściowo przez czynniki uniwersyteckie, a częściowo przez osobistości ze świata prasy, wydawnictw, bibliotek. Przewodniczącym tego instytutu został N. Charléty rektor honorowy akademii paryskiej, w zarządzie zasiadają wybitni prawnicy pp. Allix, Gilbert Gibel, naukowcy Emile Borel i Jean Perrin, lekarze Roussy i Loeper, filozof M. Renouvin i krytyk literacki Fortunat Strowski. Ludzie ci reprezentując autorytety różnych dziedzin nauki a przez sam fakt kierowania instytutem, manifestują swe uznanie dla jego roli.

Prasa naukowa spełnia swą specyficzną rolę i powinna w tym charakterze korzystać ze wszelkich ułatwień przyznanych prasie. Skoro dziennikarz udaje się na kongres polityczny lub na miejsce jakiegoś wypadku otrzymuje znaczne ułatwienia komunikacyjne. Z takich samych ułatwień powinien korzystać naukowiec bez względu na to jakiej gałęzi wiedzy się poświęca, jeśli będąc w kontakcie z organem informacji naukowej udaje się w celech naukowych w podróż. Wynikiem takiej podróży naukowej jest zwykle praca lub artykuł, który stanowi materiał dla prasy naukowej.

Na łamach prasy naukowej toczą się niejednokrotnie dyskusje, które posiadają duże znaczenie dla rozwoju nauki.

Prasa naukowa w najszerszym tego słowa znaczeniu jest w każdym kraju organem bezinteresownych badań naukowych oraz szlachetnego i pożytecznego wysiłku duchowego. Przechodzi ona ciężki kryzys z powodu wysokich cen papieru, robocizny drukarskiej i opłat pocztowych. Położenie zaś ekonomiczne szerokich sfer czytelników prasy naukowej nie pozwala na podniesienie cen prenumeraty. W wyniku omawianych okoliczności liczn- organy prasy naukowej mogą być zmuszone do likwidacji. I temu trzeba za wszelką cenę zapobiec.

Międzynarodowy kongres prasy naukowej bierze pod uwagę te wszystkie okoliczności zajmując się sytuacją na rynku wydawniczym, stosunkiem do wydawców, opłatami pocztowymi itd. Prasa naukowa musi się zorganizować

by zdecydowanie wystąpić w obronie swoich interesów. Taka konsolidacja prasy naukowej powinna nastąpić w każdym kraju i w każdym z większych działów nauki a elementem, który skoordynuje wszelkie dążenia prasy naukowej powinna się stać międzynarodową federacją, która zjednoczy poszczególne grupy.

ZJAZD SOCIETY OF BRITISH NEUROLOGICAL SURGEONS W BERLINIE. W roku 1926 powstało za inicjatywą obecnego sekretarza honorowego Jeffersona z Manchesteru zrzeszenie neurochirurgów pod nazwą „Society of British Neurological Surgeons". W zimie obraduje zjazd corocznie w Londynie, w lecie zaś na kontynencie; w roku bieżącym toczyły się obrady w Berlinie, w klinice niemieckiego członka — korespondenta, prof. Tönnisa.

Berlin wybrano jako miejsce sesji w r. 1937 z powodu wzniesienia w tym mieście pierwszej uniwersyteckiej kliniki neurochirurgicznej i rozszerzenia Instytutu dla badań mózgu w Berlin-Buch, pod dyrekcją prof. Spatza. W trakcie obrad prof. Tönnis zademostrował dwie operacje nowotworów mózgowych i około 100 nader interesujących obrazów rentgenowskich przypadków nowotworów mózgowych. Pokazano też uczestnikom zjazdu bardzo ciekawe zbiory dotyczące anatomii i patologii mózgu.

IX. MIĘDZYNARODOWY KONGRES LEKARSKI DLA PSYCHOTERAPII odbył się w dniach od 2—4 października 1937 r. w Kopenhadze.

PROFESRR PAWŁOW. Zmarły niedawno wybitny fizjolog rosyjski prof. Pawłow ugruntował eksperymentalnie tezę o ścisłym związku między procesami trawienia, a zjawiskami psychicznymi. Uczony ten wyszedł z obserwacji polegającej na tym, że działanie gruczołów trawiennych może się rozpocząć na sam tylko widok pokarmów.

Badacz ten doszedł do wniosku, że psychicznego odruchu wydzielania nie należy przeciwstawiać czynnościom fizjologicznym organizmu lecz sprowadzić oba zjawiska do wspólnego prawa czynności nerwowych.

Odruchy warunkowe są nabytą właściwością systemu nerwowego.

Z czasem przechodzi Pawłow do obserwacyj klinicznych i stara się tam zastosować te prawa fizjologiczne, które zdobył w swym laboratorium drogą eksperymentu. Z tych obserwacji wyszły nowoczesne poglądy na powstawanie mechanizmów psychicznych normalnych i patologicznych.

PROFESOR DR E. BLEULER, znany psychiatra szwajcarski obchodził w dniu 30 kwietnia 1937 r. 80-tą rocznicę swych urodzin. O jego cielesnej i psychicznej świeżości jakoteż twórczości w tak podeszłym wieku świadczy fakt, że jeszcze w r. 1936 wydał wybitnie poważną pracę pod tytułem: „Przyrodnicze podstawy etyki".

PROFESOR DR H. SIMON, b. dyrektor Zakładu Psychiatrycznego w Gütersloh (Niemcy) obchodził w dniu 22 marca 1932 r. 70-tą rocznicę swych urodzin. Urodzony w Palatynacie, studiował medycynę w Monachium, Berlinie i Strasburgu. Po ukończeniu studiów lekarskich zainteresował się psychiatrią zakładową, której też później całe swoje życie poświęcał. Już jako młody asystent w zakładzie Leugerich wyróżnił się Jubilat nadzwyczajnymi wiadomościami i zdolnościami w dziedzinie budownictwa zakładowego. Według jego planów i pomysłów przebudowano i nowo wybudowano szereg pawilonów tegoż zakładu, a później wybudowano pod jego kierownictwem nowy zakład Warstein, przy czym uwzględniono rówież w całej pełni jego psychiatryczny punkt widzenia. Kiedy po wojnie światowej prowincja westfaska projektowała budowę nowego zakładu w Gütersloh nie ulegało żadnej wątpliwości, że i tu tylko Simonowi powierzyć można było kierownictwo psychiatryczne budowli.

Zasługi Jubilata na terenie Gütersloh aż za dobrze są znane wszystkim tym, którzy mieli możność zwiedzić i podziwiać jego dzieło. Gütersloh stał się sławnym, a lekarze z całego świata zdążali do Gütersloh.

Znacznie ważniejsze dla psychiatrii zakładowej są jednak jego zasługi na terenie lecznictwa psychiatrycznego jego nieśmiertelna „aktywna terapia pracy". Metoda Simona nie polegała, zdawałoby się, na wynalezieniu nowego systemu leczniczego, uchwycił on jednak właściwy sens zawodu psychiatry-szpitalnika; pielęgnowanie w psychicznie chorym wszystkiego tego„ co jeszcze zdrowe, zwalczanie wszystkich nawyknień chorobowych, reedukowanie do zachowania się socjalnego, przede wszystkim przez leczenie pracą, wzbudzanie u chorych poczucia chociaż pewnej odpowiedzialności. Simon stał się pioniorem i wyznawcą zapomnianej idei: uporządkowania świata nieporządku. To, co się kiedyś wydawało niemożliwym, dokonał Simon, a obowiązkiem młodszych psychiatrów jest być godnymi jego spadkobiercami.

UKAZAŁ SIĘ I-SZY ZESZYT „NEUROLOGIA A PSYCHIATRIE CESKOSLOVENSKA" na zmianę pisma, które do niedawna wychodziło w Pradze pod redakcją prof. dr Haszkovec i nosiło nazwę „Revue v neurologii a psychiatrii". Pismo zapowiada ukazywanie się w 6 dwumiesięcznych zeszytach. Redaktorzy: prof. dr Vl. Haszkovec, dr K. Mathon.

Na zeszyt pierwszy złożyły się obok działów referatowego, kroniki, przeglądu książek oraz neurologiczno-psychiatrycznego repetitorium, następujące prace oryginalne: Dr K. Mathon — Mimowolne ruchy po strangulacji; dr J. Hádlik — Przyczynek do terapii gorączkowej przy arachnoiditis adhesiva; — dr J. Vinarz — Chorea Huntingtoni; Dr M. Groszowá-Rothfeldová — Własne doświadczenia nad leczeniem insuliną w schizofrenii; dr E. Singerová — Samoczynne wyleczenie tarczy zastoinowej; doc. dr J. Hybászek — Guz móżdżku w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego.

POLSKA BIBLIOGRAFIA KRYMINOLOGICZNA, SĄDOWO-LEKARSKA I DZIAŁÓW POKREWNYCH.

Prof. Wiktor Dąbrowski ogłaszaw Czasopiśmie Sądowo-Lekarskim (№ 2. 1937) bibliografię z wymienionego w nagłówku zakresu wiedzy za rok 1936. Bibliografia referuje działy następujące: I zagadnienia prawne, II kryminologia, III psychologia i psychopatologia sądowa tudzież działy pokrewne, IV alkoholizm, narkomania, V samobójstwo, VI więziennictwo, VII sprawy zawodowe, odpowiedzialność lekarzy, partacwo lekarskie, VIII orzecznictwo, niezdolność do pracy, higiena pracy, choroby zawodowe i pourazowe, IX a) choroby, b) śmierć, X uszkodzenia ciała, choroby pourazowe, ciała obce w narządach ciała, symulacja, XI otrucia, XII ciąża, poród, poronienia, płody i noworodki, XIII a) życie płciowe, choroby weneryczne, prostytucja, b) małżeństwo, XIV technika kryminalna, XV eugenika, obezpłodnienie, dziedziczność, XVI varia.

Należy przywitać z najwyższym uznaniem podjęte przez autora wysiłki dokoła pracy w równej mierze wdzięcznej jak żmudnej i uciążliwej. Oby inne działy polskiej wiedzy lekarskiej znalazły godnych naśladowców.

II MIĘDZYNARODOWY KONGRES HIGIENY PSYCHICZNEJ W PARYŻU odbył się w dniach 19—25 lipca 1937 r.

Po przemówieniach wstępnych Ministra Zdrowia Publicznego, p. M. Toulouse'a (Paryż), przewodniczącego Kongresu i prof. de Craene (Bruksela) — przedstawiciela delegatów zagranicznych, nastąpił odczyt A. Reponda (Szwajcaria). Repond starał się wytyczyć granice dziedziny higieny psychicznej oraz ustalić te dane naukowe, na których musi się ona opierać, podkreślając, że obok nauk przyrodniczych szerokie miejsce należy się tu naukom moralnym. Odczyt Rüdina (Monachium) „Warunki i rola eugeniki w zapobieganiu chorobom psychicznym" przede wszystkim miał za cel usprawiedliwienie prawa o sterylizacji przymusowej w Niemczech. W dyskusji nad tym odczy-

tem pojawiły się poważne zastrzeżenia. Podkreślano, że prawo sterylizacji przymusowej, aczkolwiek bardzo poważne w swoich skutkach, nie opiera się na wystarczających danych naukowych. Sterylizacja przymusowa sprzeciwia się deontologii lekarskiej ogólnie przyjętej, podcina zaufanie ludności do psychiatrii, jest wreszcie sprzeczną z tajemnicą lekarską, której przestrzega w znacznie większym stopniu sterylizacja względna. Hovard i Taylor (N. York) w referacie „Prawa sterylizacji eugenicznej i skutki ich zastosowania", przedstawiają stan tej sprawy w Stanach Zjedn. Sacristin (Madryt) w odczycie „Higiena psychiczna i życie płciowe" rozpatruje zaburzenia życia płciowego. Daje on przegląd najczęstszych zaburzeń płciowych. Higiena psychiczna powinna mieć za zadanie włączenia instynktu płciowego do całości osobowości i podporządkowania go woli. Hynie (Praga) w odczycie „Życie płciowe i higiena psychiczna" kładzie nacisk na cechy wtórne charakteru, zależne od instynktu płciowego, które u człowieka stoją w związku z całą serją czynników psychicznych.

Eumiati (Florencja) w odczycie „Higiena psychiczna i wychowanie rodzinne" podaje zasadnicze warunki, w który wychowanie jest szkodliwe dla zdrowia psychicznego dzieci. Bosh (Buenos-Aires) w odczycie „Higiena psychiczna w szkole i uniwersytecie" podkreśla okres, kiedy dziecko przechodzi od zabawy do pracy. Vermeylen (Bruksela) podaje następujące punkty dla dokompletowania „prawodawstwa nienormalnego dziecka": 1) rodzinną i społeczną opiekę nad dzieckiem umysłowo upośledzonym, 2) leczenie szpitalne w razie potrzeby, 3) wyszukiwanie i kontrolę umysłowego upośledzenia, 4) organizację nauczania specjalnego, 5) zorganizowanie personelu pedagogicznego i kontrolującego (wychowawców, nauczycieli, lekarzy, techników), 6) stworzenie i organizację opieki szkolnej we wszystkich kierunkach pożytecznych. Myers (Londyn) kładzie nacisk w odczycie swym „Higiena psychiczna w pracy intelektualnej" na ogromną rozmaitość procesów świadomych i nieświadomych, składających się na pracę intelektualną. Lahy (Paryż) w swojej „Higienie psychicznej w orientacji zawodowej" oznacza rolę, której ma służyć ta orientacja. Levi-Bianchini (Salerno, Italia) w „Higienie psychicznej i urbanizmie" stara się stwierdzić, że jeżeli urbanizm jest z jednej strony wynikiem cywilizacji i ewolucji w sensie pozytywnym, to z drugiej strony może on się przejawiać w sensie degeneracyjnym i regresywnym, tworząc kiłę nerwową, toksykofilię, samobójstwa, psychonerwice i psychozy, nagminne infekcje neurotropowe. Kretchmer (Marburg) wypowiedział odczyt „O roli dziedziczności i konstytucji w etiologii zaburzeń psychicznych". Marchand (Paryż) zajął się „Profilaktyką chorób nerwowych i psychicznych pochodzenia toksyczno-infekcyjnego". Profilaktyka tutaj polega na wykrywaniu usposobienia. Mira (Barcelona) w odczycie „O wpływie warunków społecznych na powstawanie zaburzeń psychicznych" traktuje sceptycznie metodę statystyczną w zastosowaniu jej do sprawy tak zawiłej. Bonivicini (Tulin, Austria) zajmuje się „Popędem do środków toksycznych i walką z narkomaniami", opierając się na poglądach specjalistów w tej dziedzinie i zajmując się specjalnie morfinizmem. Miles (New-Haven) mówi o „Profilaktyce alkoholizmu". Henderson (Edynburg) zajmując się „Indywidualną i socjalną profilaktyką samobójstwa" stwierdza, że zło to jest poważne i zwiększa się nieustannie. Aleksander (Bruksela) podaje „Organizację ośrodka profilaktyki psychicznej". Sobral-Cid (Lizbona) zajmuje się „Personelem pomocniczym w organizacjach higieny psychicznej".

Courtois (Chezal-Benoit, Francja) i Anglade (Paryż) mówią o „Prawodawstwie porównawczym opieki psychiatrycznej", kładąc nacisk na ogólne dążenie do opieki wolnej, powołując się na szpital Henri Rousselle, stworzony w Paryżu dzięki inicjatywie dra Toulouse'a. Kinberg (Saltzjeböden, Szwecja) mówi o „Zapobieganiu przestępstwom i zbrodniom". Van der Hoven (Utrecht) mówi o „Osobnikach anormalnych przed wymiarem sprawiedliwości". Vervaeck (Bruksela) wypowiada odczyt pt. „Opieka społeczna nad nienormalnymi podsądnymi i skazanymi". Bond (Londyn) przedstawia „Projekt międzynarodowej klasyfikacji zaburzeń psychicznych". Desruelles (Saint-

Ylie, Francja) mówi „O ujednostajnieniu statystyk ogólnych w zakładach psychiatrycznych". B e r s o t (Landeron, Szwajcaria) — „O unifikacji międzynarodowej statystyki psychiatrycznej". W i m m e r (Kopenhaga) w swoim odczycie pt. „Wyciąg najbardziej pilnych badań naukowych w dziedzinie zapobiegania chorobom psychicznym" podkreśla konieczność badania i pogłębiania poszukiwań nad przyczynami i chorobotwórczością zaburzeń psychicznych i czynnikami zewnątrzpochodnymi oraz częstością zaburzeń psychicznych wśród średniej warstwy ludności.

Kongres zajmował się wreszcie „Środkami zalecanymi dla propagandy higieny psychicznej".

Jan Gallus

PRZEWODNIK NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNY PO POLSCE.

(Str. 60 z mapką, Warszawa 1936 r.)

W przedmowie docent W. Łuniewski tłumaczy czytelnikowi genezę „Przewodnika", przygotowanego ad hoc z okazji I-go Zjazdu neurologów i psychiatrów ziem słowiańkich, który miał się odbyć w r. 1935, a niespodziewanie został odroczony do 1937 roku. „Przewodnik spełni wtedy właściwe i najistotniejsze swoje zadanie" pisze przedmówca.

Pod tym względem jestem nieco odmiennego zdania. Właściwie swoje zadanie spełni on właśnie na forum internum naszej neurologii, psychiatrii i pokrewnych dziedzin oraz pograniczy. Gościom słowianom, nie filologom z zawodu, należy, jeśli nawet znają trochę polski język, uprzystępnić i umożliwić w ciągu kilkodniowego Zjazdu orientację, dodając w tekście Przewodnika tłumaczenie choćby wszystkich tytułów i nazw instytucji i zakładów w jednym z bardziej rozpowszechnionych języków europejskich. Nie zrozumie żaden Słowianin w pośpiechu kongresowym, co znaczy: zakład wychowawczy, państwowe schronisko, samorządowy przytułek, pozazakładowa opieka społeczna, szkoła dla ociemniałych i głuchoniemych. — Osobiście niedawno na sobie samym doświadczyłem tego, że nawet w tejże neurologicznej specjalności trudno być specjalistą porównawczego językoznawstwa słowiańskiego, nie mogłem w podręczniku jugosłowiańskim odcyfrować tak drobnego i pospolitego zdania, jak „Upada Luptenjacz żevacz vsatach pohretnesti i osietz" (zapalenie szyjnych nerwów rdzeniowych, ruchowych i czuciowych), mimo iż mam z tą materią do czynienia długie, długie lata. — Przewodnik w obecnej swej zwięzłej i przystępnej formie jest pod każdym względem udatny i niczym nie ustępuje zagranicznym tego rodzaju przewodnikom. Należy się wdzięczność autorowi za duży trud, włożony w zebranie obfitego materiału informacyjnego i pochwała Komitetowi Organizacyjnemu Zjazdu za wydanie książki pożytecznej własnym sumptem. Czerpać będzie z Przewodnika nie tylko cudzoziemiec, ale również i przede wszystkim swojak. Jest bowiem objęte nim wszystko co ma coś wspólnego z teoretyczną i praktyczną neurologią i psychiatrią: wykaz klinik, instytucyj, oddziałów szpitalnych, zakładów państwowych, komunalnych i prywatnych, przychodni, poradni, pracowni, towarzystw naukowych i społecznych, wydawnictw periodycznych, uzdrowisk dla psychopatów i narkomanów itp. Załączona mapka jest bardzo na miejscu, ale przydałaby się w znacznie większym rozmiarze, nie każdy bowiem cudzoziemiec, a zwłaszcza Słowianin, zazwyczaj nie praktycznie i nieumiejętnie podróżujący, zaopatruje się podczas podróży w lupę lub mikroskop z imersją.

H. Higier (Warszawa).

1. Redakcja prosi P. T. WSPÓŁPRACOWNIKÓW, ażeby nadsyłane do wydawnictwa prace, referaty (streszczenia), protokóły posiedzeń naukowych, komunikaty, recenzje i w ogóle cały materiał, który ma być przeznaczony do druku w wydawnictwie, były pisane: 1) na maszynie (wyjątkowo od ręki, ale bardzo czytelnie), 2) na jednej stronie karty z dużym marginesem po stronie lewej, 3) ażeby wiersze miały 2 odstępy od siebie, 4) ażeby papier dopuszczał poprawki atramentem.

Skrypt winien być poprawiony przez autora. Na jednej stronicy nie powinno być więcej jak 4—5 poprawek atramentem czarnym.

2. Prac nie należy poprzedzać dłuższym historycznym wstępem. Materiał kazuistyczny powinien zawierać rzeczy istotnie potrzebne do naświetlenia omawianego tematu. Metody techniczne doświadczeń, badań, zabiegów leczniczych itp., jeżeli nie są ogólnie znane, należy przytaczać w sposób, umożliwiający czytelnikom zapoznanie się z nimi wyczerpująco. Do prac należy dołączyć krótkie streszczenie w języku francuskim względnie polskim. W wypadku ostatnim tłumaczenia na język francuski dokonuje Redakcja.

3. Dołączane do prac fotografie, rysunki, wykresy itp. winny być kontrastowe, ażeby umożliwiały wykonanie klisz.

4. P. T. Autorzy, przysyłający swe prace Redakcji do druku, wyrażają tym samym swoją zgodę na ewentl. dokonanie poprawek, skrótów, odrzucenia któregoś rysunku itp. — przez Redakcję.

5. Redakcja nie przyjmuje prac już gdziekolwiek drukowanych.

6. Skrypty, nie przyjęte do druku, przechowuje Redakcja w ciągu roku.

7. P. T. Autorzy otrzymują pierwszą względnie — na żądanie — następne korekty, celem dokonania poprawek. Nieodesłanie przez P. T. Autorów korekt w ciągu tygodnia od chwili otrzymania ich, będzie Redakcja uważała za równoznaczne z wyrażeniem zgody na wykonanie korekty przez Redakcję.

8. P. T. Autorzy otrzymują 25 odbitek gratis, na żądanie — większą ilość po cenie własnych kosztów wydawnictwa.

9. Do nadsyłanego materiału, przeznaczonego do druku, prosimy dołączać adres, pod którym ma być ewentl. skierowane honorarium.

10. Całą korespondencję prosimy kierować wyłącznie pod adresem:

REDAKCJA

NOWIN PSYCHIATRYCZNYCH

KOŚCIAN

Sanatorium dla Nerwowo Chorych

Telefon 110.

WARUNKI PRENUMERATY:

rocznie . . . . . . 12,— zł

Konto bankowe: K. K. O. Powiatu Kościańskiego w Kościanie — P. K. O. 209.256. — R. b. 222.

Administracja

KOŚCIAN

Sanatorium dla Nerwowo Chorych

Telefon 110.